

LE  
**COMPLEXE VENTRICULAIRE**  
**ÉLECTRIQUE**  
A L'ÉTAT NORMAL  
ET  
A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 19 Juin 1922*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**P. VEIL**

Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Né le 26 Juillet 1892, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—  
1922



# **LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE**

*à l'état normal et à l'état pathologique*

# PERSONNEL DE LA FACULTE

|                      |                |
|----------------------|----------------|
| Doyen honoraire..... | MM. HUGOUNENQ. |
| Doyen .....          | J. LEPINE.     |
| Assesseur .....      | ROQUE.         |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT.

## PROFESSEURS

|                                                           |                 |
|-----------------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales.....                                  | MM. TEISSIER.   |
| Cliniques chirurgicales.....                              | ROQUE.          |
|                                                           | BARD.           |
|                                                           | TIXIER.         |
|                                                           | BERARD.         |
| Clinique obstétricale et accouchements.....               | COMMANDEUR.     |
| Clinique ophtalmologique.....                             | ROLLET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....      | NICOLAS.        |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....               | LEPINE (J.).    |
| Clinique des maladies des enfants.....                    | WEILL.          |
| Clinique des maladies des femmes.....                     | POLLOSSON (A.). |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....                    | LANNVOIS.       |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....            | ROCHET.         |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....       | NOVE-JOSSERAND. |
| Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....    | CLUZET.         |
| Chimie biologique et médicale.....                        | HUGOUNENQ.      |
| Chimie organique et toxicologie.....                      | MOREL.          |
| Matière médicale et botanique.....                        | MOREAU.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....         | GUIART.         |
| Anatomie .....                                            | LATARJET.       |
| Histologie.....                                           | POLICARD.       |
| Physiologie .....                                         | DOYON.          |
| Pathologie interne.....                                   | COLLET.         |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                | MOURIQUAND.     |
| Anatomie pathologique.....                                | PAVIOT.         |
| Chirurgie opératoire.....                                 | VILLARD.        |
| Médecine expérimentale et comparée. et bactériologie..... | ARLOING (F.).   |
| Médecine légale.....                                      | Etienne MARTIN. |
| Hygiène .....                                             | COURMONT (P.).  |
| Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....            | PIC.            |
| Pharmacologie .....                                       | FLORENCE (A.).  |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |           |
|----------------------------------------------|-----------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | VALLAS.   |
| — — Propédeutique de gynécologie.....        | CÔNDAMIN. |
| — — Chimie minérale.....                     | BARRAL.   |
| — — Urologie .....                           | GAYET.    |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                     |             |
|-----------------------------------------------------|-------------|
| Anatomie topographique.....                         | PÂTEL.      |
| Botanique .....                                     | BRETIN.     |
| Embryologie .....                                   | HOVELACQUE. |
| Orthopédie .....                                    | LAROYENNE.  |
| Puériculture et hygiène de la première enfance..... | CHATIN.     |
| Stomatologie .....                                  | TELLIER.    |

## AGREGES

| MM.              | MM.                | MM.            | MM.                            |
|------------------|--------------------|----------------|--------------------------------|
| NOGIER.          | GARIN.             | DUROUX.        | CORDIER.                       |
| BRETIN.          | SAVY.              | HOVELACQUE.    | ROUBIER.                       |
| LERICHE.         | FROMENT.           | TRILLAT.       | FAVRE.                         |
| THEVENOT (Léon). | THEVENOT (Lucien). | SARVONAT.      | MURARD.                        |
| TAVERNIER.       | PIERY.             | FLORENCE (G.). | BONNET.                        |
| CADE.            | COTTE.             | ROCHAIX.       | GRAVIER, chargé des fonctions. |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, Président ; M. COURMONT, Assesseur ;  
MM. NOGIER et GRAVIER, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

LE  
**COMPLEXE VENTRICULAIRE**  
**ÉLECTRIQUE**

A L'ÉTAT NORMAL  
ET  
A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 19 Juin 1922*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**P. VEIL**

Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Né le 26 Juillet 1892, à Lyon



LYON  
**IMPRIMERIE-EXPRESS**  
46, Rue de la Charité, 46

—  
1922



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE  
*Professeur de Clinique médicale à la Faculté*

Nous le remercions de l'honneur qu'il  
nous fait en acceptant la présidence  
de notre thèse.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

## AVANT - PROPOS

---

Au moment de terminer nos études médicales il nous reste à accomplir un devoir très agréable. C'est de prier notre maître, M. le docteur Gallavardin, médecin des Hôpitaux, qui nous inspira l'idée de ce travail et nous aida de ses conseils, de recevoir l'expression de notre profonde gratitude. M. le docteur Gallavardin nous a réservé l'accueil le plus bienveillant dans son service de l'Hôtel-Dieu. Il nous a permis ainsi de suivre son enseignement clinique si complet et lumineux à la fois et d'en profiter largement. Nous lui exprimons pour cela aussi nos remerciements bien sincères.

A M. le docteur Bret, qui nous fit l'honneur de nous guider dès le début de nos études médicales et nous montra une affection toute paternelle, va également notre reconnaissance. Nous le remercions tout particulièrement pour ses entretiens si instructifs au lit du malade, dont il ne négligea jamais de nous faire bénéficier.

Que M. le professeur Tixier et M. le professeur Paul Courmont, dont nous eûmes l'honneur d'être l'élève et qui ont bien voulu à diverses reprises s'intéresser à nous, acceptent notre hommage reconnaissant.

Il va également à tous nos maîtres des hôpitaux ; nous conserverons toujours le souvenir de leur bienveillante sympathie.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## INTRODUCTION

---

Lorsque M. le docteur Gallavardin, notre maître, nous proposa comme sujet d'étude : « Du complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique », nous ne pûmes retenir un mouvement d'effroi. Cependant comme il nous encourageait à la tâche avec cet accent de persuasion qui lui est propre, nous n'hésitâmes pas à nous mettre à l'œuvre et nous y restâmes de longs mois. Mais à mesure que nous pénétrions dans notre sujet, que les documents s'amoncelaient, que les textes allemands s'ajoutaient aux textes anglais et français, nous sentions notre appréhension renaître et aussi notre embarras. Ils avaient deux origines : une matérielle, la nécessité de prendre connaissance d'un nombre aussi considérable d'articles originaux, le plus souvent en langue étrangère, et dont les idées fondamentales ne se détachaient pas toujours avec tout le relief désirable ; une psychique, la hantise d'une tâche aride, la crainte d'avoir trop présumé de nos forces. Peut-être le résultat ne correspond-il pas à l'effort, en tout cas, nous nous sommes appliqué à nous rendre digne de la confiance de notre maître et nous espérons ne pas l'avoir trahie...

Que la science soit née d'un beau désordre, cela est hors

de doute, lorsqu'on assiste, de loin ou de près, à l'édification d'une branche nouvelle, et cela est particulièrement frappant en ce qui concerne l'électrocardiographie.

En effet, si certaines de ses notions sont acquises solidement, il en est d'autres, principalement celles qui ont trait aux altérations du complexe ventriculaire, qui demeureront l'objet de longs débats, d'où la lumière n'est pas prête encore à jaillir. Certes, l'interprétation du complexe est délicate dans l'incertitude scientifique qui entoure cette partie de l'électrocardiogramme à son état normal comme à l'état pathologique. Mais peut-être aussi la plupart des auteurs négligent-ils trop les immortels principes de la méthode expérimentale, tels qu'ils ont été posés par Claude Bernard. Que l'on parcoure du regard les longues bibliographies annexées aux ouvrages d'ensemble, et l'on se rendra compte de la quantité démesurée de publications qui ont trait à un point quelconque, même secondaire, de ce procédé d'exploration cardiaque pourtant si récent. Que dans l'ensemble des idées émises, des faits rapportés, quelques-uns représentent un gain appréciable pour la nouvelle science, cela est hors de doute ; mais beaucoup d'autres malheureusement l'encombrent, et elle étouffe sous une accumulation immodérée de répétitions, d'allégations mal fondées, d'affirmations gratuites et souvent fantaisistes.

Or, deux ordres de vérifications s'imposent pour admettre la réalité et pénétrer la signification d'une altération supposée du complexe, les unes cliniques, les autres anatomiques, les unes et les autres marchant de pair, sans valeur propre, et n'en acquérant une que par leur étroite association.

D'un contrôle clinique isolé, le moins qu'on puisse dire,

c'est qu'il est inexistant. Un diagnostic non vérifié de prépondérance ventriculaire, de bloc d'arborisation et même de bloc d'une branche, ne possède encore, à l'heure actuelle, que la valeur relative d'une supposition et ne peut en aucune façon avoir force d'affirmation. Quant au contrôle anatomique, il puise sa valeur dans l'observation comparée des lésions causales et de l'électrocardiogramme spécifiquement altéré. Il convient donc, par les constatations anatomo-pathologiques, de rétablir le développement des processus organiques et de leur superposer en quelque sorte l'évolution de la courbe électrocardiographique dans le sens de ses altérations. Or, ce contrôle anatomique n'est pas toujours possible et l'est-il, il n'est pas toujours facile. Il s'agit là d'un appui chancelant qui souvent se dérobe et en l'absence duquel on ne peut que garder un silence prudent. Aussi faut-il éviter de se fier à telle ou telle description, même répétée, pour adopter sans conteste des conclusions formelles, à moins qu'elle soit accompagnée de tout le faisceau de preuves exigible...

En définitive, il en est de l'électrocardiographie ventriculaire comme de toute science au début. D'abord uniciste à outrance, elle série ensuite à l'excès, pour trouver plus tard un sain équilibre. L'électrocardiographie ventriculaire a déjà franchi la première phase, celle où les troubles de la conduction intraventriculaire étaient ignorés, où l'on ne parlait que de prépondérance d'un ventricule. A notre avis, la tendance actuelle correspond à la deuxième phase, celle qui série trop facilement. Le cadre est démesurément agrandi, les recherches de l'avenir le rétréciront, mais chaque chose alors sera à sa juste place, sans confusion ni empiètement.

Nul doute que, lorsqu'elle sera, grâce à plus de méthode, débarrassée des faits accessoires et des erreurs qui l'encombre, l'électrocardiographie déjà victorieuse pour l'étude des troubles du rythme deviendra un témoin fidèle des altérations qualitatives et quantitatives de l'un et l'autre ventricules.

Nous allons procéder à l'étude de notre sujet en exposant d'abord quelques notions anatomiques et physiologiques générales indispensables. Puis nous étudierons le complexe ventriculaire à l'état normal ; nous verrons qu'il est loin d'être fixe et qu'il varie fréquemment sous l'influence de causes non pathologiques. Enfin, nous passerons en revue ses diverses altérations à l'état pathologique, au cours des troubles de la conductibilité, de l'excitabilité, de l'équilibre des masses musculaires et de la déficience du myocarde.

Nous avons omis sciemment d'étudier les rapports du complexe ventriculaire avec le complexe auriculaire. Ça aurait été élargir d'une façon excessive les bornes de ce travail.

Nous entendons par rapports entre les deux complexes :

- a) Les variations dans la longueur de l'intervalle P R ;
  - b) Les variations dans la longueur de l'intervalle R P,
- le complexe auriculaire survenant au cours de la phase ventriculaire.

Les premiers n'ont rien à voir avec les altérations du complexe ventriculaire qui demeure toujours normal d'aspect. Les autres amènent une modification du complexe ventriculaire, mais il s'agit là en réalité d'une déformation d'origine extrinsèque, et non d'une altération intrinsèque.

Il nous a donc paru inutile d'englober ce point un peu particulier et sans intérêt spécial dans un sujet que nous limitons strictement à l'étude des modifications du complexe ventriculaire, dans leur traduction de phénomènes pathologiques d'ordre exclusivement ventriculaire (1).

---

(1) Les faits sont nombreux où le complexe auriculaire se superpose au complexe ventriculaire.

Notons :

1° Tous les cas de *rythme atrio-ventriculaire*, ou nodal, ou encore septal, suivant l'appellation de Clerc et Pezzi ;

2° Les cas de *rythme rétrograde* dans lesquels la contraction, débutant par le ventricule, est suivie d'une secousse auriculaire négative qui vient en général s'inscrire après le groupe Q R S.

3° Les cas de simple superposition de *rythmes auriculaire et ventriculaire* originellement indépendants (bloc total, coexistence d'une tachycardie ventriculaire avec un rythme auriculaire normal ou un « flutter ») (Gallavardin.)

Les superpositions de P par rapport au complexe ventriculaire peuvent se faire d'une façon essentiellement variable suivant les cas : P peut être positif ou négatif, et modifier l'aspect d'un quelconque des accidents du complexe, soit en en augmentant le sens normal, soit en le renversant, soit en le neutralisant en partie ou en entier, soit en le crochétant ou en le dédoublant.



## HISTORIQUE

---

Quatre dates fondamentales sont à retenir dans l'histoire de l'électrocardiographie :

En 1856, appliquant pour la première fois à un cœur de grenouille les procédés de recherches électrophysiologiques découverts par Matteuci; en 1843, Kolliker et Müller démontrent l'existence d'un courant d'action, qui accompagne les battements du cœur de la grenouille. Ces procédés sont améliorés par Marey qui, le premier, recueille les tracés photographiques représentant les variations électriques du ventricule d'un cœur de grenouille.

En 1888, Waller dérive les courants du cœur chez l'homme.

En 1892, Bayliss et Starling obtiennent les premiers bons tracés du cœur des vertébrés.

En 1903, fait capital et qui permet à l'électrocardiographie de devenir un procédé clinique et pratique, Einthoven introduit son galvanomètre à corde.

Depuis lors, l'électrocardiographie a connu un développement remarquable. Simultanément des recherches furent entreprises par diverses écoles françaises et étrangères. Vaquez et Bordet, Gallavardin, Josué, Cluzet, de Meyer, pour la France et la Belgique, Kahn, Winterberg, Eppin-

ger et Rothberger, Kraus et Nicolaï, Rehfish, Lewis, Mackenzie, Carter, Wilson et Herrmann, Smith, Herrick, Robinson, Willius, parmi les chercheurs étrangers, communiquèrent à l'électrocardiographie l'élan qui la fit parvenir au rang d'honneur dans les *Méthodes modernes d'examen du cœur*.

Il est difficile de signaler les auteurs qui s'occupèrent et s'occupent encore plus spécialement du complexe ventriculaire. Tous ont étudié l'électrocardiogramme dans son ensemble, sans s'attacher plus particulièrement à l'un ou l'autre complexe.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

# NOTIONS ANATOMIQUES

---

Avant d'aborder le but réel de ce travail, c'est-à-dire l'étude des altérations du complexe ventriculaire, il nous a paru nécessaire de rappeler les bases anatomiques et physiologiques dont la connaissance est indispensable pour la compréhension de l'électrocardiographie.

Bien que nous ne traitions ici que des modifications de la portion ventriculaire de l'électrocardiogramme, cependant il nous a paru impossible de scinder l'étude anatomique et physiologique du système de conduction, et nous avons décidé de décrire également la portion auriculaire de ce système, autrement dit le nœud sino-auriculaire, ou encore centre régulateur (*pace maker*). En effet, il n'y aurait aucune logique à traiter longuement des voies de transmission de l'influx nerveux qui va solliciter la contraction cardiaque, et à laisser dans l'ombre, parce que débordant quelque peu le cadre de notre sujet, le poste central, qui lance l'influx.

Par contre, nous négligerons toutes ces formations accessoires, à fonction mystérieuse, et dont le rôle de conducteur n'est rien moins que démontré ; nous voulons parler du faisceau de Wenckebach, reliant sinus et oreillette, et du faisceau de Bachmann, ces deux formations constituées d'ailleurs non par des fibres spécifiques, mais par des fibres normales.

Nous passerons donc successivement en revue :

I. — Le nœud sino-auriculaire.

II. — Le système de jonction A V, soit : le nœud A V ou de Aschoff-Tawara.

III. — Le système de conduction intraventriculaire soit :

a) Le faisceau de His ; b) ses branches droite et gauche ; c) les arborisations et le réseau de Purkinje.

Puis, dans un dernier paragraphe anatomique, nous présenterons, d'après Lewis et Rothschild, les détails caractéristiques de la face antérieure du cœur du chien, détails indispensables à connaître pour suivre les recherches physiologiques de ces mêmes auteurs, dont les résultats ont jeté sur l'électrocardiographie une lumière nouvelle.

## I. — NŒUD SINO-AURICULAIRE

Très petit, mais doué d'une fonction physiologique primordiale, ce nœud, découvert par Keith et Flack, est situé à la jonction de la V C S et de l'O D. On l'appelle encore nœud sinusal, nœud de Keith et Flack, et plus récemment, on lui a donné le nom de centre régulateur, par allusion à son rôle physiologique.

Ce système neuro-musculaire (car il est composé de fibres musculaires fusiformes, s'entrelaçant en un véritable plexus, et de fibres nerveuses s'insinuant entre les fibres musculaires pour former autour d'elles un plexus de fibrilles moniliformes) se trouve à la jonction du bord libre de l'auricule avec la terminaison cave supérieure, et s'étend en bas le long du sulcus terminalis, sur une distance d'environ deux centimètres. Son épaisseur est d'environ deux millimètres. Il se trouve immédiatement au-dessous du péricarde, et est nettement séparé du tænia terminalis par une couche cellulaire de densité variable.

De son extrémité supérieure part un petit prolongement qui remonte jusqu'au niveau des veines pulmonaires droites. Son extrémité inférieure s'amincit progressivement et se termine à mi-chemin entre VCS et VCI.

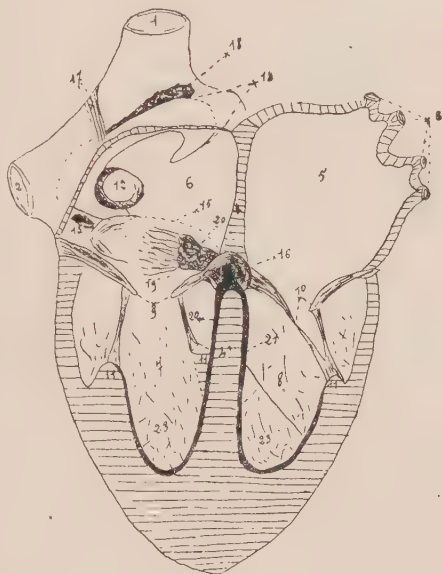


FIG. 1. — D'après W. KOCH.  
Le système de commande du cœur.

- 1 V C S; 2 V C I; 3 V pulm.; 4 Cloison interauric.; 5 O G; 6 O D; 7 V. droit; 8 V. gauche; 9 Tricuspide; 10 Mitrale; 11 Muscles papillaires; 12 Fosse ovale; 13 Valvule de Thébesius; 14 Valv. sinusale; 15 Liens de suture sinusale; 16 pars membranacea; 17 Muscle de Wenckebach; 18 Nœud sinusal; 19 N. auriculaire; 20 Nœud ventriculaire; 21 et 22 Br. g. et dr.; 23 Arborisation terminale (in GRAVIER, *Journal Médical de Lyon*, 20 août 1920).

Ce nœud est en rapport avec la musculature de l'infundibulum cave, de l'auricule, de la région trabéculaire (*fig. 1*).

## II. — CONNEXION AURICULO-VENTRICULAIRE

Wooldridge, Tigersted, Gaskell, Stanley, Kent, His, jusqu'en 1893, découvrent l'existence de connexions musculaires entre l'oreillette et le ventricule, soit chez les animaux à sang froid, soit chez les mammifères.

Mais ce fut Tawara qui mit au point la question. Le système des fibres de jonction prend naissance dans le voisinage du sinus coronaire et à la base du septum auriculaire, au point où les fibres auriculaires s'unissent en forme d'éventail et s'entrelacent avec le nœud A V.

### A. — Nœud auriculo-ventriculaire ou de Aschoff-Tawara.

Ce nœud est situé sur la portion postérieure et droite du septum et est limité : en bas par l'insertion de la tricuspide, en haut par la ligne de soudure sinusale, en arrière par la veine coronaire, en avant par la pars membranacea (Gravier).

Ce nœud, aplati sagittalement, a une direction générale antéro-postérieure. Il ne présente pas de limites nettes. Sa structure permet de le scinder en deux portions. Une postérieure, auriculaire, ou nœud de Zahn, n'est autre que le premier entrelacement des fibres qui viennent de la paroi du sinus coronaire et des commissures de la valvule de Thébesius ; une antérieure, ou centre ventriculaire, située

dans l'angle formé par l'insertion de la tricuspide et l'extrémité antérieure de la ligne de soudure sinusale ; ce centre ventriculaire est essentiellement plexiforme ; il est difficile à délimiter du faisceau de His, mais malgré de nombreuses variations individuelles, on peut admettre qu'il présente un rapport assez constant sur sa face gauche avec l'anneau fibreux où s'insère la valve interne de la mitrale.

#### B. — Faisceau de His.

Il est situé sur la face droite de la cloison interne de l'O D. Il commence au nœud A V, se dirige à peu près horizontalement en avant et vers la gauche, isolé dans une gaine qui l'enveloppe complètement, et poursuit son trajet vers la droite du corps fibreux central du cœur, vers la pars membranacea septi des ventricules.

Entre sa traversée du corps fibreux et son point de terminaison, le faisceau traverse donc la pars membranacea en la parcourant d'arrière en avant, couché sur le bord supérieur de la pars musculosa.

A la partie antérieure de la pars membranacea, un peu en avant de l'insertion antérieure du segment septal de la valvule tricuspide à l'anneau, le faisceau se divise en deux branches droite et gauche dont l'angle d'ouverture chevauche le bord supérieur de la pars musculosa.

#### C. — Branches du faisceau.

α La branche droite moins grosse, plus longue que la gauche est cylindrique ou ovalaire, elle reste sur la même face septale que le tronc lui-même qu'elle semble prolon-

ger directement. Elle est seulement un peu plus oblique en avant et en bas. Elle est située à proximité de la jonction de l'infundibulum pulmonaire et de la cavité ventriculaire. Puis son trajet devient plus complexe. En effet, elle atteint le moderator band à son origine supérieure, se recourbe en formant un arc à concavité dirigée en arrière, arc désigné par Keith sous le terme de « genou », pénètre dans le faisceau arqué et atteint ainsi la base du pilier antérieur.

La branche droite donne trois branches secondaires : l'une pour la portion antérieure du septum et à la base, la deuxième pour la cloison de l'infundibulum, la troisième pour la pointe. Les fibres terminales vont former un réseau serré suivant les diverses colonnes musculaires du V D. De même il en est qui se logent dans de faux tendons. Ce vaste système d'arborisation qui constitue le système de Purkinje sera étudié plus en détail dans les pages qui vont suivre.

β La branche gauche, perfore la cloison et arrive sur sa surface gauche. Elle pénètre dans l'espace sous endocardique du V G en un point situé au-dessous de l'union des valvules antérieure et postérieure droite aortiques.

Mais ce qu'il faut signaler, c'est son mode d'origine. En effet, le long du bord inférieur du septum membranaceum se détachent du tronc principal, sur tout son parcours, des fibres en éventail, convergeant en avant et donnant la branche gauche.

Une fois parvenue au V G, celle-ci apparaît sous l'aspect d'une bandelette de 8 à 12  $\frac{m}{m}$ , pâle sur le fond rouge du septum, puis elle descend verticalement, quoique légèrement en avant, suit un trajet de 4 cm. environ et,

parvenue à mi-hauteur du septum, se partage en trois faisceaux.

L'un, le moyen, continue la branche mère vers la pointe, l'antérieur gagne le pilier correspondant, le postérieur de même. Puis à partir de leur terminaison, un fin réseau prend naissance, qui englobe les piliers, les cordages, l'anneau fibreux mitral, toute la cavité ventriculaire. Ce fin réseau fait partie du système de Purkinje et nous le retrouverons plus loin.

Nous en avons terminé avec le système macroscopique de commande du cœur.\* Nous l'avons présenté d'une façon succincte, car il ne s'agissait que d'en donner une vue d'ensemble. Nous allons aborder maintenant l'étude des arborisations de Purkinje, mais il s'agit là d'un sujet beaucoup moins approfondi que le précédent, et pour l'exposer avec plus de clarté, nous aurons recours à la voie de l'anatomie comparée.

### III. — SYSTEME DES FIBRES DE PURKINJE

Ce fut Tawara qui, le premier, décrivit le réseau, mais d'une façon très imparfaite.

Après lui, Lhamon injecta les gaines ; Lewis reprit, à son tour, la méthode des injections et put ainsi étudier les plus petits filets.

#### A. — Le système de Purkinje dans le cœur du bœuf.

Dans le cœur de cet animal, la branche droite du tronc principal part du septum membranaceum, se dirige le long du septum musculaire jusqu'à la base du moderator band.

Lewis et Cohn ont, l'un et l'autre, trouvé en ce point des branches qui se dirigent vers un réseau recouvrant la portion dorsale du septum. Ce réseau, d'ailleurs, se retrouve dans presque toute l'étendue de l'espace sous-endocardique



FIG. 2. — D'après LEWIS.

L'intérieur du V D du bœuf

t. v. segment septal de la tricus-pide; p. m. muscle papill.; m. b. moderator band; c. b. branche droite. — Injection faite au point marqué *Inj.* Les flèches indiquent la direction suivie par la substance injectée le long du tissu de Purkinje.

du V D. La pointe en est entièrement tapissée ; de là il s'étend au niveau du cône artériel jusqu'à quelques millimètres au-dessous de la base des valvules pulmonaires. Il remonte également vers l'anneau tricuspide en doublant les parois interne et externe. Enfin, la branche droite qui donne naissance au réseau sus-décrit au niveau de sa terminaison à la base du faisceau modérateur, émet également des ramifications dans sa portion initiale (en *c* dans la *fig. 2*).

Quant au système de Purkinje du V G, nous le retrouverons plus loin à

propos du système de Purkinje du chien, car il est semblable dans ces deux espèces animales.

## B. — Le système de Purkinje dans le cœur du chien.

Dans le cœur du chien, à la méthode d'injection des gaines employées pour le cœur du bœuf, on a substitué celle

de la coloration du glycogène dont toute cette variété de tissu est abondamment pourvue.

Chez le chien, la branche droite, à partir d'un point qui



FIG. 3. — Aspect intérieur du V D du chien, d'après LEWIS.

répond superficiellement au segment septal de la tricuspide, suit un trajet presque constamment en surface. (fig. 3).

Arrivant au bord droit et dorsal du muscle papillaire principal, elle se divise en un grand nombre de bran-

ches, et plusieurs d'entre elles s'étendent comme un pont à travers la cavité ventriculaire jusqu'à la paroi externe, chacune se trouvant isolée et engainée par l'endocarde. Mais fréquemment de ces ramifications libres se détache un enchevêtrement de fibres qui s'en vont vers la pointe. Toutes ces branches, en atteignant la paroi du ventricule, s'y divisent et s'y résolvent en un réseau. Il est encore d'autres branches, mais celles-là qui se détachent plus haut, au niveau de la convexité de la branche droite, lorsqu'elle entoure le muscle papillaire.

En somme, cette distribution rappelle tout à fait celle du V D du bœuf, mais grâce à la méthode employée chez le chien, les renseignements obtenus sont plus précis. On peut dire que l'espace sous-endocardique est partout pourvu du réseau, sauf au niveau des zones signalées plus loin. Au niveau de la paroi libre du V D, y compris le cône artériel, le réseau forme un feuillet presque continu, véritable lame imperforée dont les portions les plus denses correspondent aux trabécules. Les fibres, dans ce feuillet, sont placées côte à côte et suivent fidèlement la direction des plus petites trabécules, si bien que chaque dépression est encerclée par un ruban de fibres parallèles.

Au niveau des dépressions, par contre, le réseau est moins serré ; cependant tout l'espace sous-endocardique correspondant en est pourvu.

Enfin, les interstices qui se rencontrent au sein du réseau sont, à leur tour, comblés par un réseau plus fin qui ne se voit qu'au microscope.

Le même tissu spécial se rencontre également dans la zone trabéculée. Il se rencontre aussi, mais moins abondant, dans la région sous-endocardique du septum. La

base du muscle papillaire en est abondamment pourvue, par contre le microscope devient nécessaire pour découvrir des traces de réseau au-dessus d'elle.

Quant à la région du segment valvulaire tricuspïdien interne, elle apparaît comme pauvre en fibres, et même elle peut en être complètement dépourvue, en particulier dans la zone qui répond à l'insertion septale de la valvule.



FIG. 4. — La branche gauche du faisceau A V et son arborisation dans le cœur du bœuf, d'après LEWIS.

Pour le cœur gauche, la disposition du système de Purkinje est identique chez le chien et chez le bœuf.

La division gauche se partage en deux branches principales qui se dirigent, engainées par l'endocarde, jusqu'aux petits réseaux en corbeille qui entourent les piliers antérieur et postérieur (*fig. 4*).

D'autres branches plus petites descendent le long du septum en se divisant et s'anastomosant. Tout l'espace sous-endocardique est abondamment pourvu de fibres, dont

le réseau est particulièrement dense dans la moitié inférieure du ventricule. Seul un petit espace, situé entre les valvules aortiques de chaque côté de la division gauche principale, en est dépourvu.

Avant de terminer, il convient de faire remarquer quelques points particuliers de la distribution du réseau dans chaque ventricule, en particulier les rapports de la branche droite vis-à-vis du muscle papillaire, la présence d'un système complexe de fibres importantes, libres ou en pont, dans le ventricule droit, la distribution en éventail dans le ventricule gauche, enfin la présence de deux zones relativement pauvres en fibres, l'une à droite dans la portion du septum correspondant au segment interne de la tricuspide, l'autre à gauche, entre les valvules aortiques.

Enfin il faut ajouter que, chez le chien, comme chez le bœuf, la distribution n'est pas limitée au sous-endocarde, des fibres passent dans la substance musculaire, suivant le trajet des vaisseaux ou des fibres conjonctives. Le degré de cette pénétration est variable, parfois peu marqué, de un à quelques millimètres, d'autres fois davantage quand la paroi musculaire est mince, le tissu spécial arrivant tout près de la surface péricardique.

#### C. — Le système de Purkinje dans le cœur de l'homme.

Il ressemble, dans ses lignes générales, au système de Purkinje du bœuf et du chien. O. Van der Stricht et T. Wingate Todd ont étudié le système de Purkinje chez l'homme au point de vue anatomique. Lhamon et Cohn, Aagaard et Hall, Joaquin Trias Pujol ont obtenu des

injections parfaites du faisceau A-V et du réseau terminal (R. Argaud).

## I. — ETUDE HISTOLOGIQUE

Pour Van der Stricht et Wingate Todd, il existe trois sortes de cellules dans le système de Purkinje.

a) Des cellules du type embryonnaire, polyédriques, polynucléées, avec protoplasme central périnucléaire, plus en dehors des myofibrilles parallèles ou plexiformes.

b) Des cellules du type adulte, plus longues, plus volumineuses et également polynucléées, avec un sarcoplasme disposé en deux ou trois bandes axiales, un ou deux noyaux à chaque extrémité de ces bandes, et plus en dehors une couche myofibrillaire, mais pénétrant dans le sarcoplasme central et le clivant ou deux ou trois segments.

c) Des cellules du type transitoire, intermédiaires entre les cellules de Purkinje et celles du myocarde. Les cellules de Purkinje et celles du myocarde se distinguent facilement entre elles par l'abondance et la disposition du sarcoplasme, la structure longitudinale caractérisant les cellules de Purkinje, la structure transversale, celles du myocarde.

Les cellules adultes et les cellules transitoires forment des fibres parallèles à l'axe du faisceau A V. Les cellules embryonnaires constituent un réseau à mailles serrées. Il est à remarquer pour terminer que les cellules de Purkinje se retrouvent dans toutes les fibres du faisceau A V qui doit donc être considéré comme formé, en partie, de cellules de Purkinje.

Normalement, les fibres de Purkinje possèdent la propriété de se transformer en éléments cardiaques. Cette propriété se développe tellement à l'état pathologique que, pour Van der Stricht et W. Todd, elle jouerait un rôle important dans la genèse des troubles du rythme cardiaque (R. Argaud).

## II. — INJECTION DU RESEAU

D'après Pujol, la gaine constatée au niveau du système A V se continue le long du réseau de Purkinje. D'où la confusion des classiques entre le réseau de Purkinje injecté et les vaisseaux lymphatiques de l'endocarde.

Pourtant, il existe des différences marquées :

Les vaisseaux lymphatiques sont irréguliers, en chapelets. Les portions injectées du réseau de Purkinje sont d'un calibre uniforme. Les vaisseaux lymphatiques ont une direction sinueuse, leur calibre est minime, ils ne s'élargissent pas au niveau de leur entre-croisement, la masse injectée y chemine avec une lenteur extrême et s'arrête à une faible distance de la piqûre ; au contraire, les portions injectées du réseau de Purkinje ont une direction ordinairement rectiligne, leur calibre atteint parfois un millimètre, les trabécules de Purkinje s'élargissent au niveau de leur entre-croisement et, en s'unissant, forment des figures étoilées.

Enfin, la substance injectée se propage très rapidement, une seule piqûre suffisant parfois pour remplir les réseaux des deux ventricules,

**D. — Méthode d'examen anatomo-pathologique du système de conduction et plus particulièrement du système de Purkinje.**

Van der Stricht est l'auteur d'une monographie sur l'étude détaillée des lésions du cœur. Le compte rendu qui suit est tiré d'un examen de Van der Stricht sur un système de conduction particulièrement lésé dans un cas qui lui avait été fourni par Carter. Nous retrouverons l'observation clinique de Carter plus loin. Il nous a semblé utile de rapporter, dès maintenant, la méthode suivie par Van der Stricht, car indépendamment de ses résultats anatomo-pathologiques, elle permet de suivre le système de conduction dans son ensemble et constitue ainsi la conclusion pratique des pages qui précèdent.

Van der Stricht conduit ainsi l'examen général du cœur : Poids. Longueur depuis l'origine de l'artère pulmonaire jusqu'à la pointe. Evaluation de la quantité de graisse. Examen du péricarde. Examen des oreillettes (capacité et épaisseur des parois). La paroi droite de l'O D se mesure au niveau de l'extrémité inférieure de la crête terminale, la paroi de l'O G immédiatement au-dessus des valvules pulmonaires.

La paroi du V D se mesure entre les muscles papillaires en évitant les colonnes charnues, la paroi du V G, en un point symétrique. Les parois des deux ventricules sont encore mesurées près de la jonction A V.

Examen de l'état des valvules et des dimensions des orifices A V, puis des orifices des deux artères coronaires, de leur trajet, enfin de l'état de l'aorte, des tendons ventriculaires et des muscles papillaires.

Dans le cas particulier, le côté droit une fois ouvert, une zone très apparente de la pars membranacea étant en vue, le faisceau s'aperçoit nettement au niveau du bord inférieur de cette membrane. Il est marqué d'ailleurs sur tout son trajet par du tissu de cicatrisation, sous l'endocarde droit, dans le moderator band jusque vers le muscle papillaire antérieur.

A l'ouverture du V G, le système de conduction est

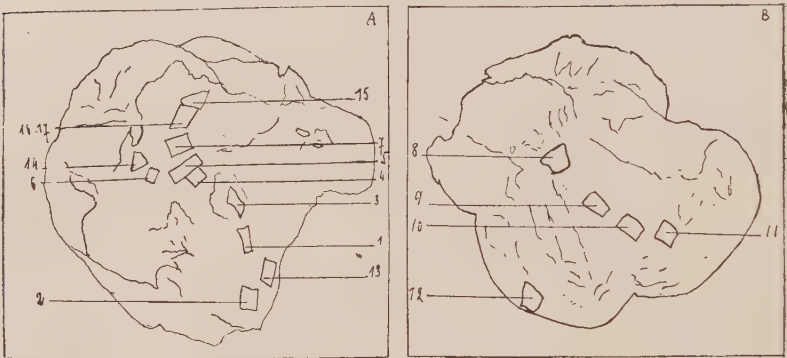


FIG. 5. — D'après V. d. STRICHT. — A Ventricule droit ouvert.  
B Ventricule gauche ouvert.

moins apparent qu'à droite. Seule dans le cas particulier la branche postérieure se décèle, visible jusqu'au muscle papillaire postérieur.

Nous donnons ici la liste des segments prélevés, car elle rend compte de la marche à suivre pour examiner le système de conduction dans son ensemble (*fig. 5*).

Segment I. — Faisceau modérateur près de la base du muscle papillaire.

» II. — Muscle papillaire antérieur au niveau de la pénétration du faisceau modérateur.

Segment III. — Branche droite du faisceau sur le septum, près du faisceau modérateur.

- » IV. — Tronc du faisceau sous l'endocarde du V D, au-dessous de la valvule septale de la tricuspide. Cette portion renferme le commencement des branches droite et gauche.
- » V. — Pars membranacea immédiatement sur et derrière le segment A V, mais ce segment V diffère du segment IV qui provient de la portion interventriculaire du septum, car il provient, lui, de la portion du septum située entre l'O D et le V G.
- » VI. — Tissu du sillon coronaire de l'O D, contenant le bord de l'orifice du sinus coronaire.
- » VII. — Portion de la paroi septale de l'O D immédiatement au-dessus de la valvule « non coronaire » de l'orifice aortique et adjacente à elle (nomenclature de Keith).
- » XIII. — Segment de la paroi ventrale du V D (fibres myocardiques).
- » XIV. — Septum interauriculaire entre l'orifice coronaire et la fosse ovale, renfermant le bord de cette dernière. Ce segment provient de la paroi au-dessus du segment VI et derrière lui.
- » XV. — Segment provenant de la paroi auriculaire droite contiguë à l'orifice de la V C S et renfermant l'extrémité supérieure de la

crête terminale et l'anneau musculaire à la jonction entre le canal atrial et l'auricule.

V G :

Segment VIII. — Branche gauche du faisceau A V immédiatement sous la valvule coronaire droite de l'orifice aortique ; ce segment contient le faisceau au point où il commence à apparaître sous l'endocarde du V G.

- » IX. — Branche postérieure gauche dans la paroi septale (seule branche visible à l'œil nu dans le V G dans le cas particulier).
- » X. — Continuation de la branche postérieure gauche sous le tissu trabéculé entre la paroi septale et le muscle papillaire postérieur.
- » XI. — Base du muscle papillaire postérieur à son point d'union avec la trabécule contenant la tranche postérieure gauche du faisceau.
- » XII. — Segment provenant de la paroi ventriculaire à la base du muscle papillaire antérieur contenant des fibres myocardiques.

## APPENDICE

### Face antérieure des ventricules du chien (Lewis)

Ce court exposé anatomique est nécessaire pour la compréhension des résultats physiologiques obtenus par Lewis et Rothschild, sur le cœur du chien.

Une fois le sternum enlevé, le cœur du chien mis à

nu, une large espace du V D et une plus petite surface du V G se trouvent exposés.

Du V D, on aperçoit le cône artériel, la base du ventricule au sein de la graisse du sillon A V, une partie de sa pointe, et le sillon interventriculaire dans presque toute son étendue. Ce sillon, tracé exactement par la branche descendante de la coronaire gauche et ses veines collatérales, forme une ligne droite.

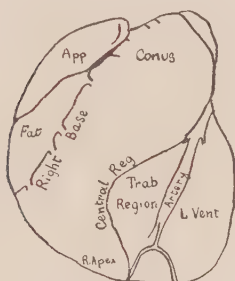


FIG. 6. — Face antérieure du cœur du chien, d'après LEWIS et ROTHSCHILD.

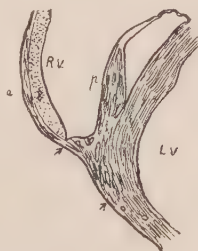


FIG. 7. — Structure de la région trabéculée. p, muscle papillaire; d'après LEWIS et ROTHSCHILD.

A droite de cette ligne se trouve une région d'une importance considérable au point de vue électrocardiographie expérimentale. Elle est limitée, à gauche, par la branche descendante de la coronaire gauche, à droite par une ligne convexe qui correspond à l'insertion la plus extérieure des fibres du V D sur le septum et non à la jonction interventriculaire proprement dite. Toute cette zone, dite région trabéculée, est relativement plate, avec cependant quelques légers vallonnements à sa surface. Elle représente la continuation de la paroi du V D, et est unie au septum par des travées qui, de sa face endocardique, remontent vers le septum et le muscle papillaire antérieur droit (*fig. 6*).

La portion de la zone trabéculée, qui est située au niveau du muscle papillaire, en constitue la racine. Elle est représentée par une dépression dans le cœur au repos, par une saillie dans l'organe en activité, et cet aspect est dû à l'insertion du muscle papillaire (*fig. 7*).

La région trabéculée sert au repérage du muscle papillaire et de la branche droite au cours des expériences qui intéressent ces deux formations, et c'est là ce qui en fait l'intérêt.

---

## CHAPITRE II

---

# NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

---

### 1° Les fonctions du faisceau A V

Il convient de distinguer au faisceau A V deux fonctions nettement définies, l'une permanente, de conduction, l'autre transitoire, d'automaticité secondaire.

#### A. — Fonction de conduction

C'est là un point qui n'est pas susceptible d'être développé dans ce travail. En effet, cette fonction de conduction est admise et prouvée depuis longtemps et ne peut plus être mise en doute. Le principe de la méthode expérimentale a été de sectionner le faisceau et les branches en un point quelconque de leur trajet et d'étudier les troubles consécutifs.

La conclusion universellement acceptée, c'est que l'in-

flux circule de l'oreillette au ventricule par le moyen du faisceau A V et uniquement par ce faisceau, sauf au niveau des deux oreillettes, comme nous le verrons un peu plus loin.

A leur niveau, en effet, il se propage concentriquement et atteint de cette façon le nœud A V aussi bien que les autres régions de l'oreillette. A partir du nœud A V, c'est le faisceau et ses branches qui vont conduire l'influx. Nous étudierons en détail le mode de propagation de cet influx ou onde d'excitation.

Disons seulement que le temps de conduction entre le nœud sinusal et le nœud A V est de 3 à 4 centièmes de seconde, que l'influx atteint le myocarde ventriculaire en 6 centièmes de seconde, dont 2 centièmes représentent la traversée du centre supérieur du nœud A V, et 4 centièmes celle de la moitié inférieure du nœud et du faisceau (1).

#### B. — Fonction d'automatisme secondaire

Comme nous le verrons plus loin, c'est au nœud sino-auriculaire, plus exactement à l'extrémité supérieure de ce nœud, que revient la fonction initiale d'automatisme. Mais il existe d'autres centres, centres d'automatisme secondaire, ou mieux, centres automatiques de réserve qui, normalement sans action, peuvent, dans certaines conditions, faire leur apparition.

α Un tel centre se trouve au niveau de la portion ven-

---

(1) Il ne s'agit donc pas ici de prendre parti en faveur de la théorie neurogène ou myogène. Disons seulement qu'à la suite d'expériences décisives entreprises par de nombreux physiologistes, parmi lesquels il convient de signaler en premier lieu Frédéricq de Liège, la théorie myogène a définitivement évincé la théorie neurogène, qui est d'ailleurs abandonnée par ses plus anciens et fidèles protagonistes.

trriculaire du nœud de Tawara. Si l'action du centre régulateur est suspendue, ce second centre ou centre A V le supplée, et envoie l'influx simultanément dans le sens supérieur vers l'oreillette, et dans le sens inférieur vers le ventricule, les fibres de tissu spécial pouvant conduire indifféremment dans un sens ou dans l'autre.

β Dans d'autres cas, c'est la portion auriculaire du même nœud de Tawara ou centre de Zahn qui entre en jeu. L'influx est alors produit de la même façon que par le nœud sinusal.

Ces deux premiers centres vont donner naissance à un rythme idio-nodal si les lésions se trouvent entre le nœud de Tawara et le muscle auriculaire, et il semble bien qu'en clinique, l'automatisme ventriculaire relève plus fréquemment du centre nodal que des centres idio-ventriculaires proprement dits. L'origine nodale du rythme pourrait peut-être se prévoir, d'après Gallavardin et Gravier, par le taux relativement élevé des battements (40-50) et la mobilité accentuée du rythme.

γ Dans le ventricule, le faisceau est certainement pourvu de la fonction d'automaticité. Les branches qui le continuent étant constituées par les mêmes éléments, il est logique de leur attribuer des propriétés identiques. D'ailleurs, les branches principales sont promptement excitées par la chaleur, et, d'autre part, on sait qu'après la section des deux branches du faisceau, les ventricules se mettent à répondre à des influx certainement nés à leur niveau.

δ Quant à l'automaticité dans les branches d'arborescence, elle n'a été que peu étudiée. Si elle existe, ce ne serait qu'à un faible degré.

## 2° L'onde d'excitation du cœur des vertébrés

### I. — PRINCIPES GENERAUX

Kölliker et Müller, en 1856, remarquèrent pour la première fois que le battement cardiaque s'accompagnait d'une décharge électrique.

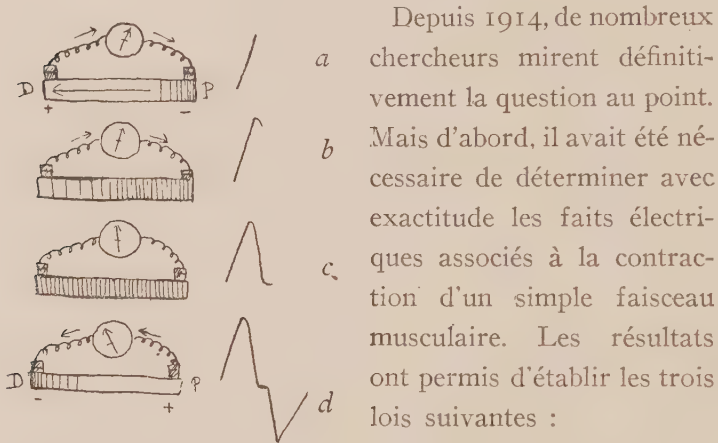


FIG. 8 d'après LEWIS

Développement et retrait de l'activité (ou négativité) dans un fragment de muscle ordinaire, répondant à un stimulus placé en P.

Depuis 1914, de nombreux chercheurs mirent définitivement la question au point. Mais d'abord, il avait été nécessaire de déterminer avec exactitude les faits électriques associés à la contraction d'un simple faisceau musculaire. Les résultats ont permis d'établir les trois lois suivantes :

A) Un muscle électriquement actif est relativement négatif par rapport à un muscle inactif. Cette loi est

la loi fondamentale de l'électro-cardiographie. Etudions-là sur un faisceau musculaire ordinaire. Si nous réunissons ce faisceau, par l'intermédiaire de deux électrodes non polarisables, à un galvanomètre sensible, et si nous déterminons une excitation au niveau de l'extrémité P de ce muscle, le galvanomètre indique deux ondes dont l'ensemble constitue une courbe diphasique. La première accompagne le début de l'activité musculaire en P (*fig. 8, a b c*)

et elle a la même direction que l'onde obtenue lorsque le zinc d'une pile cuivre-zinc remplace l'extrémité active P (Lewis). Donc, lorsque le muscle est actif, il est dans un état de négativité relative dans exactement le même sens que celui dans lequel le zinc d'une pile se trouve être relativement négatif. Cette première oscillation est donc dirigée en haut et, de plus, elle est large, car non compensée. Lorsque l'activité musculaire, abandonnant l'extrémité P, se porte vers l'extrémité D, le sens du courant est renversé, une seconde oscillation se produit, complétant la courbe diphasique, et de direction opposée à celle de la première (*fig. 8 d*). Tout se passe comme si le zinc du couple zinc-cuivre était transféré en D, alors que dans la première phase il se trouvait en P.

Les deux phases de la courbe sont donc dues à une modification dans le rapport du point actif aux deux contacts, modification qui produit un renversement de direction, les deux ondes réunies constituant un effet diphasique. Le point actif se trouve-t-il exactement entre les deux extrémités P et D, c'est-à-dire entre les deux électrodes ? La courbe traduit un état isoélectrique parfait et le point isoélectrique sur la courbe diphasique précédente traduit le moment où la première phase s'achève et où la deuxième commence.

B) La direction que prend l'onde d'excitation détermine la forme de la courbe résultante.

Cette onde d'excitation est intimement unie à l'onde de contraction, elle la précède d'un temps très court et est vraisemblablement le résultat des phénomènes physico-chimiques qui, en un point, précèdent immédiatement la contraction véritable.

D'autre part, qu'elle détermine la forme de la courbe, cela est prouvé par le renversement du passage de l'onde qui, lorsqu'elle circule de D en P et non plus de P en D, se traduit par une courbe également diphasique, mais dont chaque phase présentera une direction opposée à celle qu'elle présentait auparavant (*fig. 9 c*).

De même, si l'on excite le faisceau en un point médian

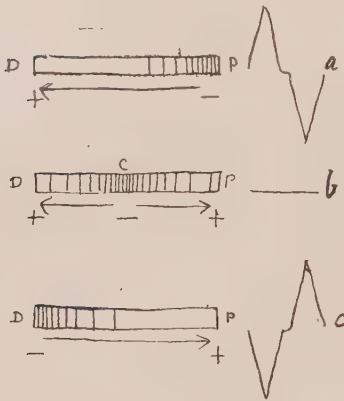


FIG. 9 d'après LEWIS

Inversion de la courbe quand l'ordre de contraction est renversé. Son isopotentialité quand les extrémités du segment, entrent simultanément en activité en *b*.

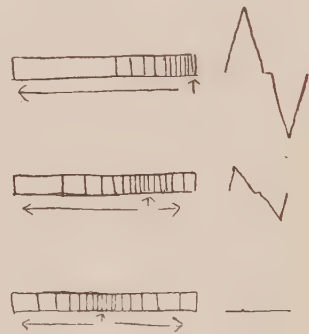


FIG. 10 d'après LEWIS

Plus grand est l'intervalle entre l'arrivée de l'onde d'excitation aux contacts, plus grande est l'amplitude des oscillations du galvanomètre.

C, l'onde se propageant à une vitesse égale vers P et vers D, les deux effets se neutralisent et il n'y aura pas d'oscillation (*fig. 9 b*).

De même encore, si l'on excite le faisceau musculaire en partant de P par exemple, et en se dirigeant graduellement vers C, on obtient d'abord une large courbe diphasique en P, puis en passant par des courbes d'amplitude décroissante, on aboutira à une ligne horizontale (*fig. 10*).

D'où, la loi suivante :

C) L'amplitude de la première courbe est d'autant plus grande que l'intervalle de temps entre la réception de l'excitation au niveau des deux contacts est plus grand. Si cet intervalle est nul, la courbe ne présentera aucune oscillation.

En ce qui concerne une nappe musculaire, les mêmes principes se retrouvent. L'amplitude est alors plus prononcée quand, sur la surface musculaire considérée comme un cercle (*fig. 11*), les contacts se trouvent sur la même ligne que le point d'excitation, c'est-à-dire se trouvent côte à côte sur le diamètre de la circonférence passant par le point excité A, l'onde d'excitation, comme l'a montré Engelmann, devant être considéré comme rayonnant à partir du point d'excitation.

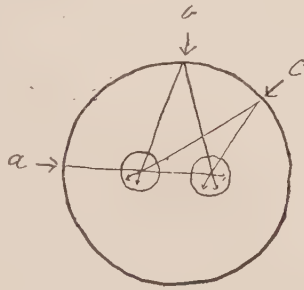


FIG. 11 d'après LEWIS

L'amplitude des oscillations est d'autant plus grande que les contacts sont sur la ligne de l'onde d'excitation. L'excitation se trouve-t-elle en *b*, l'amplitude est la plus petite, car l'activité se développe en même temps sous les deux contacts.

## II. — LA PROPAGATION DE L'ONDE D'EXCITATION DANS L'OREILLETTE

Fort des notions qui précèdent, nous pouvons maintenant aborder carrément le problème de la propagation de l'onde d'excitation dans le cœur des vertébrés. Nous l'étudierons d'abord dans l'oreillette, puis dans le ventricule.

## A. — L'origine de l'onde d'excitation dans l'oreillette

C'est au niveau du centre régulateur que prend naissance l'onde d'excitation qui va se propager par le système de conduction A V jusqu'aux ventricules.

### a) PREUVE ANATOMIQUE.

Correspondant au sinus veineux nettement défini des vertébrés à sang froid, des restes de ce sinus se rencontrent non seulement dans la région de l'entrée des grandes veines dans l'oreillette, comme on le supposait autrefois, avec, par extension, tout ce qui est situé au-dessus du sulcus terminalis; mais encore au-dessous de cette ligne. Si bien que Keith et Flack admettent des restes de sinus dans la région de l'embouchure de la V C S, dans le sinus coronaire, vers et dans le septum auriculaire, et peut-être aussi aux embouchures des veines pulmonaires. Keith et Flack, remarquant dans ces divers amas une zone relativement large de tissu spécial en rapport intime avec des rameaux nerveux pénétrant le cœur à ce niveau, isolent le nœud sino-auriculaire qui n'est autre que le centre régulateur. Anatomiquement donc, ce centre avait pu d'emblée être différencié grâce à sa forme particulière, la disposition de ses éléments et sa richesse en tissu nerveux.

### b) VÉRIFICATION ÉLECTROGRAPHIQUE.

Nous devons faire allusion, à ce propos, à une série de faits que nous exposerons en détail plus loin.

α Le point musculaire qui entre en activité le premier devient négatif par rapport aux autres points demeurés en repos.

§ Lors de la mise en activité du cœur, les électrodes reçoivent deux variétés de courant : l'un produit par l'onde d'excitation avant son arrivée au point correspondant au contact, il s'agit là d'un courant « extrinsèque » ; l'autre produit par l'arrivée de l'onde juste au-dessous du contact. Le courant est dit alors « intrinsèque » et la courbe témoigne d'une forme spéciale correspondante.

On voit d'emblée que si le centre en question est bien le point de départ de l'onde d'excitation, la courbe électrique à son niveau, en même temps qu'elle traduira un état électrique négatif ne présentera que les ondulations propres au courant intrinsèque. C'est ce que confirme la vérification expérimentale. Donc, le centre régulateur est bien le siège initial de l'onde d'excitation. Mais, d'autre part, il est le seul.

En effet, l'onde d'excitation normale détermine un type électrique d'inscription auriculaire toujours identique. Si l'on examine à ce point de vue isolément tous les amas de tissu spécial situés au-dessus et au-dessous du sulcus terminalis, au niveau des amas de la V C I, du sinus coronaire, de l'embouchure des veines pulmonaires, la courbe électrique recueillie est différente du type normal. Au niveau de l'embouchure de la V C S, par contre, elle le reproduit intégralement. Et, d'autre part, c'est là la seule région de l'oreillette où les courbes ne montrent aucune déflexion initiale, donc ne traduisent aucun courant extrinsèque.

### c) EXPLORATION PHYSIQUE.

Si le centre régulateur est bien le lieu d'origine du rythme cardiaque, ce rythme doit subir des variations pa-

rallèles à une modification d'état du centre. Or, plusieurs séries d'expériences entreprises par différents auteurs ont démontré qu'une hausse de température augmente, qu'une chute de température diminue l'activité fonctionnelle du centre, conformément aux données physiologiques générales. Quand le sinus, chez le chien, est soumis à l'action de la chaleur, le rythme cardiaque s'accélère. Le froid détermine son ralentissement.

Il en est de même chez le chat, la chèvre et le singe.

Au cours de ces diverses expériences toute la longueur du nœud a été reconnue comme sensible, mais les effets étaient d'autant moindres, que le point considéré était plus éloigné de la tête du nœud. Donc, c'est la partie supérieure du nœud qui est la plus sensible. C'est là que l'influx prend son origine.

Signalons à ce propos les expériences de W. Meek et Eyster qui ont établi la comparaison galvanométrique simultanée de la partie supérieure du nœud sino-auriculaire avec la partie inférieure du même nœud d'une part, et de l'autre, celle du nœud sino-auriculaire avec le nœud de Tawara.

Ces auteurs ont remarqué que sous une influence nerveuse (excitation du vague) ou sous une influence physique (refroidissement progressif), la fonction d'automatisme descend de la partie supérieure à la partie inférieure du nœud. Pousse-t-on plus loin l'excitation du vague ou l'action paralysante du froid, l'automatisme prend comme siège une région plus basse encore du tissu primitif du cœur, le nœud de Tawara. Mais l'automatisme présente son développement complet au niveau du centre régulateur, c'est-à-dire de l'extrémité supérieure du nœud, et diminue

progressivement à mesure que son siège se déplace le long du tissu primitif.

d) EFFETS DE LA DESTRUCTION DU NŒUD SINO-AURICULAIRE.

A la suite d'expériences multiples faites sur diverses espèces animales : chat, chien, lapin, les résultats obtenus furent des plus contradictoires. Tantôt le rythme cessait complètement, tantôt il était seulement ralenti, tantôt il restait normal.

Les critiques adressées à ces expériences portent sur l'incertitude où l'on est d'avoir vraiment atteint le centre propre. Par la suite, Jaeger, Hering cautérisent le nœud ; Flack l'excise ou le comprime chez les chiens et les lapins. Ces expérimentateurs obtiennent seulement un léger ralentissement du rythme. Mais ici encore les mêmes critiques conservent leur valeur. De plus, pour tout cet ensemble d'expériences, on peut invoquer pour expliquer leur échec le phénomène de la suppléance des nœuds, auquel nous avons fait allusion un peu plus haut.

En somme, aucun résultat tangible n'a pu être obtenu par cette méthode.

e) CONSTATATION DE L'ULTIMUM MORIENS.

Plusieurs auteurs, supposant que la région du cœur qui, dans la mort conserve la dernière sa contractilité, est aussi celle qui règle le mouvement général de l'organe, ont cherché à déterminer le lieu d'origine du stimulus moteur dans un cœur en agonie. Les résultats obtenus sont aléatoires et pour quelques-uns suspects.

En tout cas, au moment de la mort, le cœur est dans

un état profondément anormal, et les troubles de nutrition dont il est alors le siège disloquent à n'en pas douter le centre de formation de l'influx qu'on ne peut donc individualiser.

Pour Eyster et Meek, l'auricule, région dont le pouvoir de rythmicité est peu développé est une des dernières régions à se contracter ; cependant le stimulus moteur se produit encore dans les régions immobiles, débutant comme à l'état normal dans le nœud de Keith et Flack. Ces constatations amènent Eyster et Meek à rejeter la recherche de l'ultimum moriens pour déterminer le lieu d'origine du stimulus cardio-moteur.

#### B. — Le trajet de l'onde d'excitation dans l'oreillette

L'onde d'excitation dans l'oreillette peut être comparée

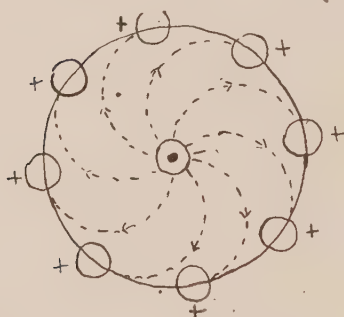


FIG. 12 d'après Lewis

Le contact central est situé sur la région donnant naissance à l'onde d'excitation. C'est sous ce contact que se montre toujours la négativité première.

à la propagation d'un fluide répandu sur une surface plane, son bord avance comme un cercle toujours s'élargissant jusqu'à ce que toute la surface soit couverte (*fig. 12*). Les variations qui existent dans la vitesse de propagation, le long de diverses lignes de l'oreillette, sont pleinement expliquées par la disposition

anatomique de la région.

Bref, l'onde d'excitation qui a son origine dans le nœud sino-auriculaire se propage à une vitesse de 1.000 mm.

par seconde le long des bandes musculaires principales qui rayonnent à partir de ce nœud. Elle parcourt la totalité du tissu auriculaire, remonte jusqu'à la terminaison des veines principales, descend le long du septum pour atteindre le nœud A V à partir duquel elle pénètre dans les ventricules (*fig. 13*).

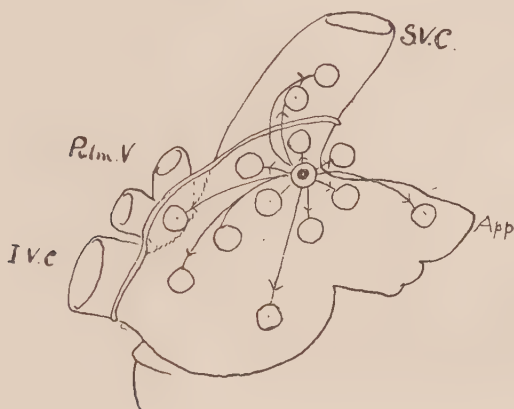


FIG. 13 d'après LEWIS

### III. — L'ONDE D'EXCITATION DANS LE VENTRICULE

Lewis et Rothschild ont fixé la méthode expérimentale qui permet de tracer dans ses moindres détails le trajet de l'onde d'excitation au travers des ventricules.

Le travail de Lewis et Rothschild comprend quatre parties :

*a)* Dans la première ces auteurs étudient l'apparition de l'onde d'excitation normale à la surface du cœur.

*b)* Dans la seconde, même étude, mais après la section, soit d'une branche, soit de l'endocarde, soit d'un cordon de fibre musculaire.

c) Dans la troisième, étude de la vitesse de propagation de l'onde.

d) Etude de l'apparition de l'onde au niveau de la surface interne.\*

A. — ETUDE DE L'APPARITION DES ONDES NORMALES  
A LA SURFACE EXTERNE

Soit R le soulèvement de la courbe correspondant à l'arrivée de l'onde sous les contacts.

a) *Recherche de R sur la face ventrale du cœur.*

C'est au niveau de la région centrale que R apparaît le plus tôt. Il n'est séparé de R témoin (pris en D II) que par trois ou quatre millièmes de seconde. Cette région centrale (fig. 6) constitue la limite droite de la zone trabéculaire.

Puis, dans l'ordre de réception de l'onde, se présentent successivement : la zone trabéculaire, la base du cœur, le bord gauche (correspondant au V G), le cône pulmonaire (V D) et la région située à gauche de la branche descendante de l'artère coronaire (V G).

b) *Recherche de R sur la face droite et la face gauche.*

Cette recherche permet de démontrer que c'est la face antérieure du cœur qui reçoit en premier lieu l'onde d'excitation, au niveau de la région centrale pour le V D, de la pointe pour le V G comme on vient de le voir.

Puis, sans suivre aucunement le trajet des fibres superficielles, l'onde réapparaît en divers points séparés les uns des autres et cependant simultanément. Elle est donc amenée en ces points par des fibres de conduction profonde : les fibres de Purkinje. Et, en effet, les régions où l'onde

d'excitation parvient en premier lieu sont celles où ces fibres sont le plus rapprochées des électrodes de contact.

B. — MÊME ÉTUDE MAIS APRÈS CERTAINES INTERVENTIONS.

*a)* Section de la branche droite du faisceau (pour la technique employée par Lewis et Rothschild, voir chap. V). Dans ces conditions, l'onde apparaît avec un retard de plusieurs centièmes de secondes au niveau du V D, et la région centrale reçoit en dernier lieu l'onde d'excitation alors qu'elle la recevait en premier. Plus on se déplace du bord gauche vers le bord droit, sur la face antérieure, plus R est séparé de R témoin.

*b)* Section de l'endocarde à travers la paroi du cône pulmonaire. Là aussi retard très net de R au niveau des points sous-jacents.

*c)* Section du péricarde et des fibres superficielles. Pas de modification. De même l'isolement d'un carré au niveau du V G, carré, dont la profondeur d'incision ne dépasse pas 8 millimètres, les vaisseaux ayant été soigneusement évités, n'amène non plus aucun retard dans l'aire du carré.

C. — ÉTUDE DE LA VITESSE DE L'ONDE AU MOYEN D'EXCITATIONS PROVOQUÉES

Le rythme cardiaque, la direction des fibres musculaires ne semblent pas jouer un rôle important.

Par contre l'épaisseur musculaire exerce une influence considérable et telle que l'onde d'excitation préfère un trajet indirect, mais comprenant la voie de Purkinje, qu'un trajet direct mais en plein muscle. Cette influence de la

musculature est démontrée par toute une série d'expériences.

α D'abord, là où la paroi musculaire est plus épaisse, la vitesse de l'onde est plus lente : ainsi à la surface externe du V G la vitesse est de 400 à 600 mm. par seconde, tandis qu'au niveau du V D elle est de 1.000 à 1.500.

β L'onde préfère une voie indirecte en partie extra-musculaire à une voie directe intramusculaire. En effet,

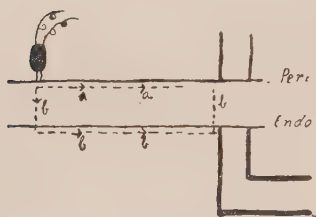


FIG. 14 d'après LEWIS

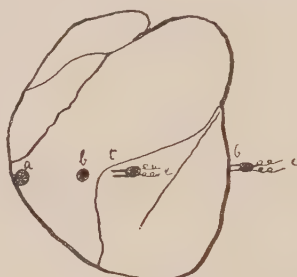


FIG. 15 d'après LEWIS

soit une source d'excitation E placée sur la même ligne que deux points de contact péricardiques *a* et *b*, si le point distal *b* est placé ensuite en un point correspondant à celui qu'il occupait extérieurement, mais cette fois sur la surface endocardique, l'onde lui arrivera plus rapidement dans cette deuxième situation que dans la première. Cette expérience permet en quelque sorte de reconstituer le trajet de l'onde entre deux points péricardiques (*fig. 14*). L'onde traverse une première fois le muscle de l'extérieur vers l'intérieur, elle suit la voie de Purkinje, puis traverse une seconde fois le muscle de l'intérieur vers l'extérieur. Il faut cependant pour que l'onde suive un trajet semblable, que la distance entre *a* et *b* possède une certaine longueur.

Un autre fait vient à l'appui de cette hypothèse à savoir

que l'onde d'excitation préfère un trajet plus indirect, mais comprenant du tissu de conduction à un trajet direct en plein muscle (*fig. 15*).

Soit deux points de contact *a* et *b* au niveau de la face antérieure du V D, une source d'excitation E placée sur la même ligne d'abord au niveau de la région trabéculaire en *t*, puis au niveau du bord gauche en G. Dans ces conditions l'onde met plus de temps à se propager entre *a* et *b* quand E est en *t*, car la musculature est alors traversée deux fois, que lorsque E est en g, car après avoir franchi la musculature l'onde remonte le long de la branche gauche, rejoint la droite et se termine ensuite au niveau des deux points de contact comme en cas d'excitation naturelle.

Enfin, et ce fait démontre bien que l'onde entre deux points de contact extérieurs passe bien par les fibres de Purkinje, lorsque l'on incise la paroi musculaire entre deux points *a* et *b*, l'onde n'est retardée entre ces deux points que lorsqu'on a pénétré assez profondément pour léser l'endocarde, c'est-à-dire pour sectionner les fibres de Purkinje.

#### D. — ÉTUDE DE L'APPARITION DES ONDES D'EXCITATION AU NIVEAU DE LA SURFACE INTERNE DU CŒUR

Lewis et Rothschild ne comptent pour valables que les résultats obtenus au niveau de la face ventrale du V D.

L'onde passe d'abord au point interne. D'autre part, si deux contacts sont appliqués l'un sur la surface interne, l'autre sur la surface externe, l'intervalle de temps du passage entre les deux points varie suivant les régions. Il est plus long à la base où l'épaisseur est plus grande, et plus petit au niveau de la région centrale. Enfin l'onde

arrive avec un retard marqué dans certaines régions, en particulier au niveau du cône pulmonaire, où le faisceau présente un long trajet avant son arborisation et où il y a relativement peu de fibres de Purkinje.

Deux conclusions découlent donc des recherches précédentes :

1° L'onde d'excitation auriculaire arrivée au nœud A V subit un retard et se propage de là dans les deux ventricules par le faisceau de His, ses deux branches et leurs arborisations terminales réticulaires sous-endocardiques, c'est-à-dire les fibres de Purkinje.

2° L'onde d'excitation se propage plus rapidement à travers le tissu de Purkinje qu'à travers le tissu musculaire proprement dit, si bien que dans le cas d'excitation provoquée, l'onde préférera un trajet indirect, mais comportant l'emprunt d'un segment de voie de Purkinje, à un trajet droit mais exclusivement musculaire ou comportant une traversée musculaire plus importante.

Enfin Lewis et Rothschild ont déterminé la vitesse de propagation de l'onde dans les différents tissus, soit :

|                         |                               |
|-------------------------|-------------------------------|
| Tissu de Purkinje....   | 3.000 à 5.000 mm. par seconde |
| Muscle auriculaire ..   | 1.000 mm. par seconde         |
| Muscle ventriculaire .. | 300 à 500 mm. par seconde     |

---

## CHAPITRE III

---

# LA MÉTHODE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE SES BASES PHYSIOLOGIQUES

---

En ce qui concerne l'étude de la méthode électrocardiographique proprement dite, nous nous bornerons à un résumé succinct ne contenant que les lignes principales. Nous avons, en effet, jugé inutile de répéter des détails déjà connus, et nous renvoyons pour le complément aux ouvrages originaux ou aux descriptions autorisées.

### I. — INSTRUMENTATION

L'électrocardiographie est une méthode récente due principalement à Einthoven qui compléta les recherches de Kölliker et Müller, de Burdon-Sauderson, de Waller, Bayliss et Starling, en utilisant, pour la première fois, en 1903, le galvanomètre à corde.

Au sujet de ce galvanomètre à corde, des propriétés du fil, de l'utilisation des électrodes, on trouvera les détails les plus récents dans l'ouvrage de Lewis, *The mechanism and etc... London* et dans la *Thèse* de Yacoël.

Des dispositions spéciales (Bull), en particulier, l'adjonction d'un second galvanomètre, ou d'une seconde corde à un galvanomètre unique permettent de prendre dans certains cas des tracés simultanés.

Le pouls artériel, le pouls veineux, le rythme respiratoire, la pression du sang, les bruits du cœur ont pu être ainsi enregistrés simultanément.

## II. — **TECHNIQUE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE**

Pour ce point encore, nous renvoyons à Lewis, Yacoël, de Meyer, dans les ouvrages de qui, en plus de notions claires et précises, on trouvera toutes les références voulues.

## III. — **SUR QUELLES BASES PHYSIOLOGIQUES REPOSE LA METHODE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE**

En faisant abstraction des modifications purement chimiques, l'énergie musculaire se manifeste sous trois formes : production de mouvement, de chaleur et d'électricité. Comme nous l'avons exposé au début du chapitre II, toute partie musculaire, en pénétrant dans la phase d'activité, entre en état de négativité relative. Le cœur ne fait pas exception à cette loi générale. Mais tandis que jusqu'à ces dernières années les méthodes graphiques n'utilisaient que l'enregistrement des divers mouvements du cœur ou des

vaisseaux, plus récemment on est arrivé à enregistrer les variations électriques créées par les contractions cardiaques, et l'électrocardiogramme est devenu un des modes d'exploration de l'activité mécanique du cœur.

#### IV. — LES FORCES ELECTRIQUES. — LEUR ORIGINE.

— LEUR REPARTITION (Théorie axiale de Wal-  
ler). — COMMENT ON LES RECUEILLE.

Sous l'influence des réactions bio-chimiques dont les cellules de tout organisme vivant sont le siège, et probablement sous l'influence d'autres réactions encore mal connues, des phénomènes électriques se produisent sous la forme de courants passifs errants sur la surface du corps.

Des courants actifs s'ajoutent aux précédents, engendrés ceux-ci par les contractions musculaires. Les courants actifs sont orientés en sens inverse des courants passifs. Comme nous l'avons vu plus haut, tout point d'un tissu musculaire devient électro-négatif, quand il est excité, et cela par rapport aux points restés au repos et qui demeurent électro-positifs. Un courant s'établit donc entre ces divers points, c'est le « courant d'action » qui va du point électro-positif vers le point électro-négatif. Le muscle cardiaque étant soumis aux lois générales de la contraction, à chacune de ses contractions correspondra un courant d'action (1). L'électrocardiographie recueille ces courants d'action. Comme nous venons de l'exposer, cette étude des

---

(1) En réalité, nous avons vu dans le chapitre précédent et reverrons plus en détail dans le chapitre suivant que ces phénomènes électriques sont dus à la propagation de l'onde d'excitation et non à la contraction musculaire. Mais, pour la commodité de la description dans le présent chapitre, nous pouvons parfaitement confondre les temps d'excitation et de contraction, qui ne sont séparés que par un intervalle de temps minime.

courants, entreprise d'abord au moyen de l'électromètre capillaire, fut continuée et développée au moyen du galvanomètre à corde, utilisé pour la première fois en électrocardiographie par Einthoven. Mais, en réalité, ces progrès du côté de l'instrument enregistreur ne furent acquis qu'après que Waller eût montré qu'on pouvait recueillir à

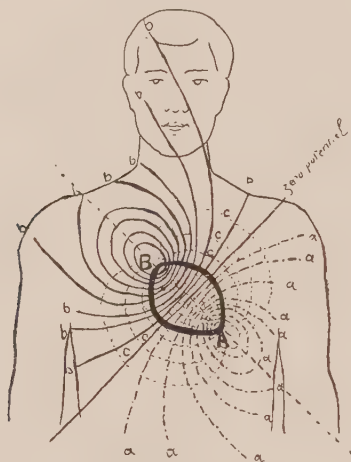


FIG. 16 d'après WALLER  
Répartition des lignes équipotentielles autour des deux pôles  
cardiaques.

la surface du corps humain et particulièrement aux extrémités des membres les courants d'action dus à la contraction du muscle cardiaque.

*Théorie axiale de Waller.* — Waller montra que le cœur pouvait être considéré comme un muscle isolé dans la cage thoracique, et entouré de tissus tous très bons conducteurs. Les courants produits par la systole se répartissent sur toute la surface du corps et peuvent être recueillis par un galvanomètre. Mais comme cette répartition n'est pas uniforme, on devra rechercher ces courants dans les régions du corps où ils apparaissent dans toute l'inté-

grité de leur force. C'est au niveau de ces régions que l'on « dérivera » les courants. Comme nous le verrons plus loin, il existe plusieurs variétés de « dérivations » suivant les régions choisies. On voudra bien se reporter à la figure 16 pour se rendre un compte exact de la répartition des courants et des modalités de dérivation à employer. Nous représentons également le même schéma, mais quelque peu modifié par Nicolai (fig. 17).

On se rend compte, d'après ces schémas, que toute la moitié droite du thorax, le bras droit et la tête sont situés dans la partie du champ répondant à la base du cœur, que la moitié gauche du thorax, le bras gauche et les deux membres inférieurs répondent à la pointe.

Donc un pôle placé à la bouche ou sur la moitié droite du thorax prélèvera des courants comme s'ils provenaient directement de la base.

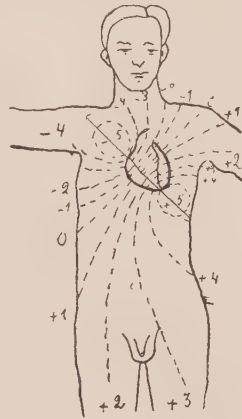


FIG. 17 d'après WALLER

De même un pôle placé aux membres inférieurs ou sur la moitié gauche du thorax équivaldra à un pôle placé directement au niveau de la pointe.

Si l'on continue à se reporter au schéma I on voit une ligne A B ou ligne axiale qui se dirige de la base à la pointe et représente l'axe électrique, superposable, pour quelques auteurs, à l'axe anatomique. Tous les courants d'action naissent à la pointe ou à la base, en A ou en B, ou sur un point quelconque de la ligne axiale A B. De là on peut voir sur le schéma les lignes de propagation des forces électromotrices. Ces lignes diminuent d'intensité au fur et

à mesure qu'on se rapproche de la ligne O qui est la ligne équatoriale et où le potentiel est égal à 0, cette ligne coupant l'axe A B en son milieu et divisant ainsi le champ en deux portions : l'une basale, l'autre apicale ; l'une basale négative, l'autre apicale positive.

Si l'on réunit un point au-dessus de l'équateur à un point au-dessous, on obtient, par suite de la différence de potentiel, un courant d'autant plus intense que ces points se rapprochent davantage de la ligne A B ou de son prolongement. Entre la ligne équatoriale où le potentiel = 0 et l'axe A B, où le potentiel est à son maximum, se trouvent une foule de points intermédiaires où apparaissent des courants d'action à intensité variant graduellement en plus ou en moins, selon que l'on se rapproche de la ligne A B ou de l'équateur.

## V. — LES DERIVATIONS

Waller, de dix combinaisons qu'il avait décrites, n'en a conservé que cinq.

Les cinq dérivations de Waller sont les suivantes :

- I Dérivation transverse (les deux mains).
- II Dérivation latérale droite (main droite, pied droit).
- III Dérivation latérale gauche.
- IV Dérivation droite supérieure (bouche, main droite).
- V Dérivation gauche supérieure (bouche, main gauche).

Les trois dérivations en usage presque universellement à l'heure actuelle sont celles décrites par Einthoven :

- I Bras droit, bras gauche.

II Bras droit, jambe gauche.

III Main gauche, jambe gauche.

Dans la dérivation I, la base du cœur et quelque peu du tiers inférieur sont reliés au galvanomètre.

Dans la dérivation II, c'est la base et la pointe entière.

Dans la dérivation III, le bord gauche du cœur d'une part, et, de l'autre, la pointe et la partie inférieure du bord droit.

Kraus et Nicolai n'emploient que la D I, d'autres auteurs la D II seulement.

Comme c'est dans la dérivation II que les différences de potentiel sont les plus grandes, c'est donc dans cette dérivation que les accidents de courbe montreront le plus d'amplitude et de netteté. Cependant, comme nous le verrons plus loin, pour qu'une interprétation électro-cardiographique soit complète, il est nécessaire d'avoir sous les yeux les courbes obtenues à l'aide des trois dérivations, soit prises successivement, soit prises simultanément (Hoffmann). Mais, dans ce dernier cas, on observe dans les courbes des modifications qui ne sont pas, en réalité, dues à des modifications biologiques, mais bien physiques, par suite de l'emploi simultané de deux galvanomètres (Max, Edelmann).

Nous verrons plus loin, l'exposé des modifications de l'électrocardiogramme, et principalement du complexe ventriculaire sous l'influence de chacune des trois dérivations courantes.

## VI. — L'AXE ELECTRIQUE

Si l'on se reporte à la figure 16, représentant la disposition des lignes équipotentielles autour des deux pôles.

cardiaques, on remarque une ligne A B au niveau de laquelle le potentiel est au maximum. Cette ligne A. B. représente l'axe électrique du cœur. Cet axe est considéré par certains auteurs comme superposable à l'axe anatomique du cœur.

Cet axe change constamment de direction durant la progression de la systole. Il peut être intéressant de calculer l'axe électrique à un moment donné. Il est alors nécessaire d'employer trois

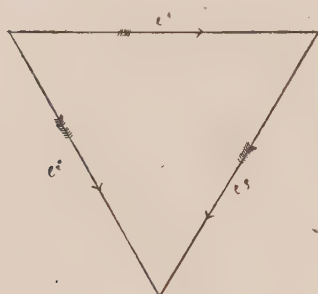


FIG. 18 :  $e^1 e^2 e^3$  = différences de potentiel dans les trois dérives  $e^1 + e^3 = e^2$ .

dérivations, chacune d'entre elles recueillant le courant d'un des côtés d'un triangle imaginaire ; les courbes obtenues sont sous la dépendance des potentiels développés aux angles

de ce triangle (fig. 18).

Einthoven a formulé la règle suivante : Etant donné qu'en allant dans la direction des courants le long des côtés I et III, on arrive au même point qu'en allant le long du côté II, on aura :

$$e^1 + e^3 = e^2$$

$e^1 e^2 e^3$  représentant les différences de potentiels dans les trois courants.

Donc les valeurs en D II équivalent à la somme des valeurs en D I et D III.

Il convient cependant de remarquer que des additions brutales de cette espèce ne sont pas toujours exactes, car l'incidence d'un sommet donné n'est pas toujours exacte-

ment la même au même moment dans les trois dérivations (Kahn).

Il existe deux méthodes de calcul de l'axe électrique : une géométrique, l'autre trigonométrique, cette dernière imaginée par Einthoven.

Nous renvoyons, pour l'exposé de ces méthodes qui n'ont qu'un intérêt purement théorique, à l'ouvrage de Lewis : *The mechanism, etc.*, London.

## VII. — ROTATION DE L'AXE ELECTRIQUE

L'axe électrique représente naturellement la distribution dans l'espace de certains potentiels à l'instant auquel l'axe correspond. La ligne imaginaire qui représente l'axe électrique est en pratique la même que celle le long de laquelle l'onde d'excitation tend à se diriger.

Si l'onde d'excitation se meut dans plusieurs directions, ou si plusieurs ondes d'excitation se produisent en même temps, l'axe indiquera un mouvement moyen.

Cette direction moyenne de l'axe change naturellement d'instant en instant durant la progression du cycle cardiaque.

Lewis a étudié l'axe électrique chez l'homme dans deux conditions différentes : d'une part, dans le cas de lésion de la branche droite ; d'autre part, dans le cas de lésion de la branche gauche.

Le résultat est des plus instructifs car il montre que, dans le cas du ventricule humain, la rotation est simple et uniforme dans les deux ventricules : dans le sens contraire à celui des aiguilles d'une montre pour le V G, dans le sens des aiguilles d'une montre pour le V D.

Des deux côtés l'onde d'excitation se propage d'abord dans le septum en descendant vers la droite pour le côté gauche, et vers la gauche pour le côté droit. Puis elle se meut directement en bas vers les pointes ventriculaires, puis horizontalement de l'un et de l'autre côté à travers les parois latérales du cœur jusqu'à l'extérieur, finalement en haut et en dehors quand elle atteint la base du cœur (fig. 19).

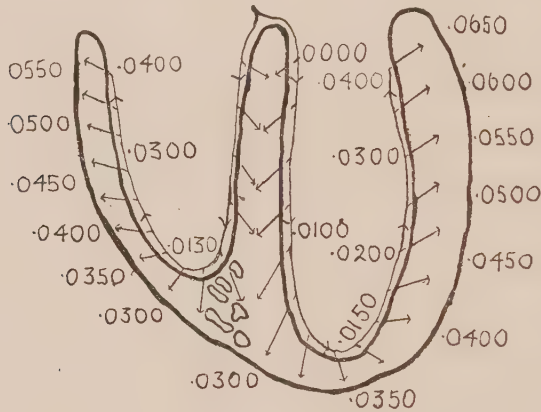


FIG. 19 d'après LEWIS. Les chiffres représentent les moments auxquels l'onde d'excitation atteint les diverses régions des ventricules.

### VIII. — RAPPORTS DE L'AXE ELECTRIQUE AVEC L'AXE ANATOMIQUE

Nous venons de voir que l'axe électrique varie constamment au fur et à mesure de la progression de l'onde d'excitation. Aucun de ces axes électriques ne se confond entièrement avec l'axe anatomique du cœur. Mais il n'en est pas moins vrai que l'axe électrique présente un certain rapport avec l'axe anatomique et que, dans certaines conditions, le calcul du premier peut servir à établir la position

réelle du cœur. Mais nous n'avons pas l'intention de développer un pareil sujet qui nous entraînerait au delà des limites de ce travail.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que sa contribution à l'électrocardiographie clinique est tout à fait accessoire et que pour établir, par exemple, la position du cœur, mieux vaut avoir recours aux rayons X qu'au galvanomètre à corde.

---



## CHAPITRE IV

---

# LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE NORMAL

---

S'il est une question particulièrement confuse dans l'électrocardiographie, c'est bien celle qui a trait à l'interprétation des accidents du complexe ventriculaire (*fig. 20*).

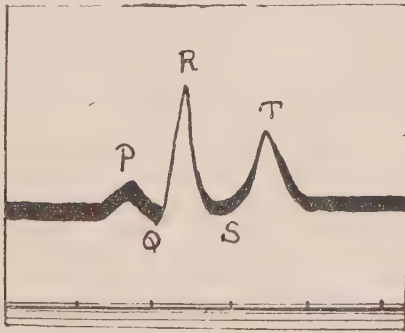


FIG. 20. Le complexe ventriculaire normal, d'après YACOEI.

Depuis Einthoven, à qui revient l'honneur d'avoir donné une explication restée classique des différentes ondes de l'électrocardiogramme et d'avoir créé une nomenclature appropriée, de nombreux auteurs reprenant l'analyse des

courbes normales, en modifièrent l'interprétation et tentèrent même de substituer à celles d'Einthoven des lettres en accord avec leurs théories.

Kraus et Nicolaï, en particulier, pratiquèrent une série de recherches d'un intérêt considérable et sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Mais ils eurent le tort, à notre avis, d'éliminer le système de nomenclature classique, qu'a su cependant respecter l'école anglaise dirigée par Lewis, sans que cela nuise en rien au progrès de l'électrocardiographie.

D'ailleurs abandonner à l'heure présente l'alphabet du grand savant hollandais constituerait à la fois une maladresse scientifique et une incorrection morale. L'alphabet d'Einthoven représente, en effet, le lien indispensable entre chercheurs de nationalités différentes pour qui les lettres P, Q, R, S, T sont comme les éléments fondamentaux d'une langue commune qui a déjà son histoire et sa gloire. Et puis, n'y aurait-il pas là une ingratitude vis-à-vis de celui qui est le vrai créateur de l'électrocardiographie ?

Mais avant d'aborder l'exposé des diverses interprétations de l'électrocardiogramme, il importe que nous rappelions quelques détails de technique qui ont une importance primordiale. On se souviendra, en effet, que les connexions du circuit et de la corde sont ainsi faites que, lorsque l'extrémité inférieure du fil galvanométrique sera pôle + par rapport à son extrémité supérieure (donc lorsque le courant électrique venant du cœur sera ascendant), le fil, en vertu de la règle des « trois doigts », déviara vers la gauche : ce qui se traduira sur la bande photographique par une déviation au-dessus de l'axe des abscisses. Si le courant cardiaque est descendant, ce sera l'inverse, et la

déviatiou se dirigera au-dessous de l'axe des abscisses. Dans ces conditions, en vertu de la loi de négativité relative d'un organe ou segment d'organe qui se contracte, et de la règle des connexions dans le galvanomètre à cordé, on pourra toujours distinguer, par le sens de la déviation du fil<sup>1</sup>, quelle partie du cœur sera en contraction ou en repos, en systole ou en diastole.

## A. — Interprétation d'Einthoven (en D II)<sup>(1)</sup>

A partir des oreillettes, l'onde de contraction se dirige vers la masse musculaire ventriculaire par le faisceau A' V

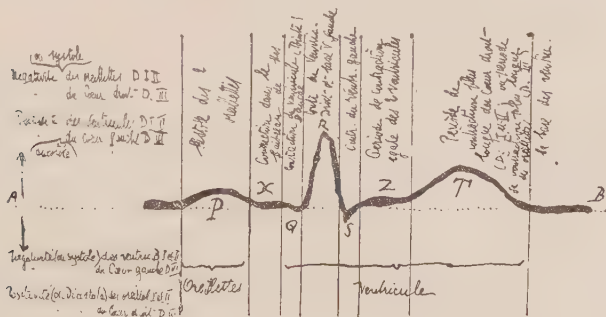


FIG. 21 d'après DE MEYER

qui se divise en deux branches : droite et gauche, lesquelles se perdent au moyen des ramifications de Purkinje dans la pointe du V D et celle du V G.

(1) On va voir dans les pages qui vont suivre les diverses interprétations concernant le complexe ventriculaire, soit Q R S T. On verra que, parmi elles, quelques-unes, les premières en date, sont d'une obscurité parfois rebutante, et que d'autres, brisant avec les données classiques, apportent des conceptions séduisantes par endroits, mais dont les preuves expérimentales ne sont pas suffisantes encore.

Dans le cœur normal, l'onde de contraction part des oreillettes, et, une fois qu'elle a pénétré pour y cheminer quelque temps dans les deux branches signalées ci-dessus, ne va développer qu'un courant trop petit pour arriver jusqu'au galvanomètre, si bien que le tracé dans la portion correspondante dénommée X de l'ecg se tiendra au niveau de l'axe même des abscisses. X correspond donc à l'intervalle séparant P des ondes initiales du complexe ventriculaire, et nous voyons que pour Einthoven cet intervalle X reconnaît une origine intraventriculaire (*fig. 21*).

Dès que l'onde quitte le faisceau A V, les ventricules entrent en systole. Mais cette systole s'effectue au moyen de la contraction asynchrone et morcelée des diverses portions ventriculaires, et les sommets Q, R, S, T prendront naissance au cours de cette production intriquée et asynchrone quoique rapide, d'ondes de contraction, d'ordre naturellement négatif au point de vue potentiel électrique.

Q étant un sommet négatif, c'est que l'onde a gagné une portion inférieure du cœur, et, en effet, c'est la région de la pointe (constituée presque exclusivement par le V G) qui entre la première en systole, fait en accord avec l'anatomie, les deux branches abordant le myocarde vers la région de la pointe.

---

Prenant dans les unes et les autres de ces théories ce qu'elles ont de certain, fournissant de son côté des données d'une rigueur scientifique absolue, Lewis est de tous les chercheurs celui qui, à l'heure actuelle, présente la conception la plus logique, celle qui permet le mieux de comprendre les faits physiologiques, auxquels est dû le complexe normal, les faits pathologiques auxquels sont dues les altérations du complexe. Elle est en somme la conclusion grandiose des interprétations surannées d'Einthoven et d'Hoffmann, et sans nul doute elle se trouvera apte à s'incorporer, s'il y a lieu — ce que nous pensons, — les nombreux points originaux que comporte la théorie nouvelle de de Meyer et H. Frédéricq.

Disons par anticipation que pour Lewis, Q R S représente le développement de l'onde d'excitation, T l'expiration de cette onde.

Mais aussitôt après, l'onde quitte la pointe, arrive à la région basale au niveau des deux ventricules. Toute la base devient donc négative et la corde exécute le sommet positif R.

R est en rapport surtout avec le V D, mais le V G intervient également et sa contraction renforce la pointe R. D'ailleurs, toutes ces séries d'ondes s'entrecroisant et s'interférant au sein du myocarde, on comprend facilement que certains sommets soient produits par le mélange du travail de plusieurs portions du cœur.

De la base du cœur, l'onde retourne vers la pointe, donc vers l'extrémité du V G, d'où déviation négative S. Mais un moment va venir où toutes les parties des deux ventricules seront ensemble en état de contraction et la courbe suivra l'axe des abscisses constituant la phase Z (intervalle S T).

La contraction cardiaque ne va naturellement pas cesser au même moment dans toutes les parties du myocarde.

Expérimentalement, on a observé que le V D reste un peu plus longtemps en systole que le V G, et que, d'autre part, la base du V G reste plus longtemps en systole que la pointe. Le fait que la base du V G reste plus longtemps en systole que la pointe doit provoquer une déviation positive : ce sera le sommet T. Par base du V G, on peut d'ailleurs entendre également ce qui reste du bulbe aortique, segment cardiaque qui, pour Eiger, serait le dernier à se contracter.

Enfin T peut être suivi d'une ondulation très peu accusée et inconstante U qui serait attribuable à la contraction de la base des gros vaisseaux du cœur.

## B. — Interprétations dérivées de celle d'Einthoven

### I. — INTERPRETATION D'HOFFMANN

Hoffmann admet en somme l'interprétation d'Einthoven, mais en y incorporant des données issues de la théorie de Kraus et Nicolai (voir plus loin).

Pour lui processus d'excitation et processus de contraction sont des faits séparés dans le temps, bien que par un intervalle peu considérable, et la courbe électrocardiographique est sous la dépendance du premier.

Les dispositions anatomiques ont une influence considérable dans la propagation de l'onde d'excitation, influence qui diffère selon qu'il s'agit de la portion droite ou de la portion gauche du cœur. (Cf. Chapitre I).

De même le mode de contraction de chaque ventricule est différent. Le V G se contracte en spirale tandis que le V D en se contractant vient s'accoler au V G. De plus les deux moitiés du cœur ne se contractent pas absolument en même temps.

Le V D commence normalement sa contraction trois à quatre centièmes de seconde avant le V G. Pour Rothberger et Eppinger les faits sont variables, tantôt les ventricules se contractent simultanément, ou bien tantôt l'un, tantôt l'autre entre le premier en contraction.

Quand c'est le V D qui reçoit le premier l'onde d'excitation, la première partie du complexe ventriculaire dépendra de lui et R atteint une hauteur considérable.

La pointe Q est inconstante. Elle est principalement due à la position droite du cœur.

Dès que le V G entre en action un courant de sens différent intervient ; S qui dépend de ce ventricule s'inscrit sous la forme d'une onde à peine marquée, du fait de la situation de la corde, particulièrement éloignée de sa position normale, au moment où l'onde d'excitation atteint le V G.

Le retard du V G vis-à-vis du V D est-il plus marqué, ou bien ce ventricule gauche avance-t-il sur le droit, alors S est davantage marquée.

Bref les dents Q R S de l'électrocardiogramme normal subissent l'influence de la dissociation ventriculaire dans le temps, et aussi comme nous le verrons plus loin l'influence de la disproportion des masses ventriculaires et des modifications dans la position des ventricules, l'un par rapport à l'autre.

Quant à T cette onde apparaît comme diphasique et cet aspect s'explique du fait que les portions du muscle cardiaque qui les premières reçoivent l'onde d'excitation se voient également les premières dégagées. On peut admettre en principe, dit Hoffmann, que dans la dérivation I la portion de la dent T dirigée en haut dépend du V G et la portion dirigée en bas du V D (1).

Si l'état d'excitation cesse simultanément dans les deux ventricules, T est absent. Le V G termine-t-il plus tôt sa contraction, T sera plus haut. Si l'action du V D domine

---

(1) Le point exposé de cette façon par Hoffmann est obscur. On sait en effet que le V D entre en excitation avant le V G. Donc, d'après la théorie formulée par Hoffmann, la première portion ou positive de T devrait dépendre du V D. En fait elle dépend du V G, le cœur droit, moins vigoureux que le gauche restant en systole plus longtemps. Enfin signalons que pour Frédéricq, de Liège, c'est le V G qui précéderait le V D au cours des processus d'excitation et de contraction, ce qui expliquerait donc parfaitement l'aspect de T, si cet auteur ne faisait pas intervenir des éléments de T qui s'opposent à la conception classique (Cf. plus loin).

T peut devenir entièrement négatif. De même une augmentation relative de la masse musculaire du V D déterminera un T négatif.

En somme l'ensemble des phases ventriculaires n'est que le résultat de la superposition de potentiels électriques mis en liberté par le V G et par le V D. Comme ces deux parties ne se contractent pas de façon absolument synchrone et que les potentiels ne se distribuent pas également à la surface du corps, il en résulte la courbe complexe Q R S T. Les sommets R et T appartiennent à la fois au travail des V D et V G. Hoffmann l'a montré un des premiers en séparant chez un chien le V D du septum. Alors V G et V D donnent une oscillation diphasique à sommets initiaux dirigés respectivement en haut et en bas, à sommets terminaux dirigés en bas et en haut.

La combinaison des deux courbes représente à peu près l'électrocardiogramme typique, comme l'ont démontré les recherches d'Eppinger et Rothberger, Rothberger et Winterberg.

Cette question de la dualité de l'électrocardiogramme est d'ailleurs des plus complexes et il faut arriver aux expériences de Lewis pour lui voir prendre son plein développement.

En résumé, la théorie d'Hoffmann est une théorie de transition entre celle d'Einthoven et celle de Lewis qui constitue l'épanouissement des précédentes.

## II. — INTERPRETATION DE LEWIS

*La dualité de l'électrocardiogramme.* — C'est par une série de magnifiques expériences que Lewis est arrivé à établir d'une façon formelle la dualité de l'électrocardio-

gramme. Ses résultats, remarquables en tous points, il les a comparés aux données électrocardiographiques chez l'homme et c'est cet ensemble de faits expérimentaux et cliniques que nous allons exposer avec quelques détails.

#### A. — LE BIGRAMME DU CHIEN

Les recherches de Lewis l'ont amené à cette conclusion que chez le chien chaque ventricule reçoit l'onde d'excitation pour son propre compte.

Lewis est arrivé à cette démonstration de la dualité de l'électrocardiogramme chez le chien au moyen de deux méthodes expérimentales. Nous n'exposerons ici que la première, ou méthode par compression d'une branche. Nous retrouverons l'autre plus loin, lorsque nous traiterons des blocs intraventriculaires. Elle consiste dans la section d'une branche. Les résultats étant identiques quant aux lignes générales, nous pouvons sans inconvénient relater l'ensemble des conclusions tout en dissociant l'exposé de l'une et l'autre méthodes.

Mais auparavant il importe d'indiquer rapidement ce que l'on entend par le terme de bigramme que l'on a tendance actuellement à substituer à celui d'électrocardiogramme, lorsqu'on a intérêt, au point de vue expérimental par exemple, à évoquer l'origine double du complexe ventriculaire.

Chez le chien à l'état normal, comme d'ailleurs chez les autres mammifères et chez l'homme, chaque ventricule reçoit l'onde d'excitation pour son propre compte. Le septum forme en quelque sorte une frontière que ne franchit pas dans les conditions habituelles l'onde corres-

pendant à l'un ou l'autre ventricule. L'électrocardiogramme est un bigramme, et ce bigramme résulte de l'« addition » d'un lévogramme et d'un dextrogramme. (fig. 22) (1).

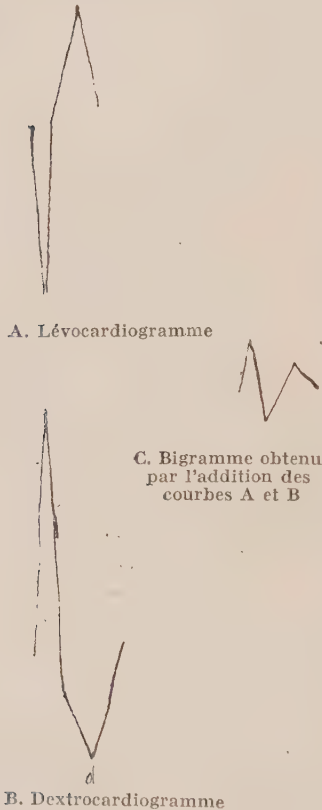


FIG. 22 d'après GALLAVARDIN

trajet de l'onde sera le suivant : Elle se propagera

Disons par anticipation que le lévogramme est représenté par une onde principale négative, un T positif, que le dextrogramme est représenté par une onde principale positive, un T négatif, et ajoutons également que quelque soit le moyen employé on n'arrive jamais à obtenir un dextro ou un lévogramme pur. Supposons par exemple que l'on sectionne une branche du faisceau, soit la branche droite. Pour le ventricule opposé à la branche lésée il n'y a pas de changement. La propagation de l'onde détermine donc à son niveau l'apparition d'un lévogramme. Par contre, pour le ventricule correspondant à la branche lésée le

(1) La figure 22 représente une extrasystole gauche (en A) et une extrasystole droite (en B). Les extrasystoles ventriculaires représentent d'une façon à peu près semblable (à quelques détails près que l'on verra plus loin), les courbes droite et gauche obtenues par section de la branche opposée. L'addition d'une extrasystole gauche et d'une extrasystole droite équivaut donc à l'addition d'un lévo et d'un dextrocardiogramme obtenus par section d'une branche.

d'abord vers le ventricule opposé à la lésion, soit le V G et se dirigera jusqu'à sa surface. Puis par la surface épicaudique elle gagna le V D en traversant la ligne d'insertion du septum interventriculaire et se propagera enfin à la surface même de ce ventricule. Si bien que l'électrocardiogramme obtenu en conduction axiale extra-cardiaque après section d'une branche témoigne de la propagation de l'onde au niveau du ventricule opposé à la lésion, mais seulement pendant la première période de la courbe correspondante, période pendant laquelle l'onde se répandant à la surface de ce ventricule n'a pas encore atteint l'insertion du septum et la surface de l'autre ventricule. A partir de ce moment, soit quatre centièmes de seconde environ après le début de la propagation de l'onde, la courbe traduit la pénétration de celle-ci au niveau du ventricule opposé, en plus de sa propagation au niveau du ventricule non lésé, ce qui correspond à la propagation bilatérale de l'onde comme avant la section. Donc le bigramme n'est lévo ou dextrocardiogramme que pendant la première partie de la phase d'excitation, soit pendant la phase Q R S.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DE LEWIS. — Lewis arrive à réaliser au moyen d'une pince spéciale une compression progressive qui, partant du bord ventral du septum, est dirigée jusqu'à son bord dorsal, au niveau de la base du septum. Cette compression est exercée jusqu'à ce que la courbe normale axiale fasse place à une nouvelle courbe reconnue comme caractéristique d'une lésion de la branche droite (*fig. 25*).

Puis on diminue la pression, et l'on voit alors réapparaître la courbe normale. A ce moment on comprime un

peu plus dorsalement, et cette fois c'est la courbe caractéristique d'une lésion de la branche gauche qui remplace la courbe axiale. Ainsi on voit apparaître successivement trois séries de courbes : normale, gauche et droite, ces deux dernières à l'état de pureté seulement dans leurs phases initiales..

Peut-on mathématiquement partir des deux courbes droite et gauche pour aboutir à la courbe normale ?

Voici le procédé qu'indique Lewis :

Les recherches expérimentales se font sur la surface ventrale du cœur.

On se sert d'une courbe normale prise en D II comme courbe témoin.

Les courbes droite et gauche sont prises en dérivation directe : un contact sur la surface du cœur, et un point indé-

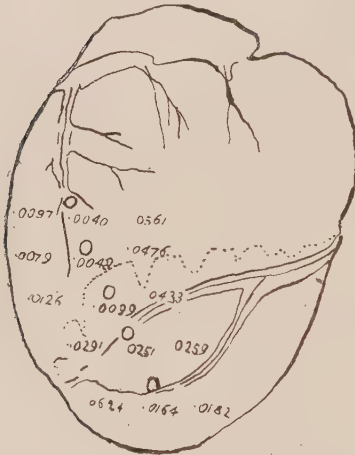


FIG. 23 d'après LEWIS

On utilise cinq points de contact. Les courbes sont prises à partir de chacun de ses points séparément et d'un point de contact constant sur la paroi thoracique.

férent sur la paroi thoracique. Ces dernières courbes sont prises en des points correspondants sur la surface ventriculaire droite et gauche. (*fig. 23*).

Dans le cas particulier, cinq points de contact ont été choisis. Au niveau de chacun d'eux, relié à un contact constant sur la paroi thoracique des courbes ont été prises simultanément.

$\alpha$  Avec l'électrocardiogramme normal en D II, les lec-

tures correspondantes étant placées sous les cinq points en question.

$\beta$  avec le lévogramme, les lectures correspondantes étant placées à droite.

$\gamma$  avec le dextrogramme, les lectures correspondantes étant placées à gauche.

Bref, les chiffres situés sous chaque point de contact représentent le moment auquel l'onde d'excitation apparaît en ces points, par rapport à R témoin pris en D II. On remarquera que ces points intéressent le V G et le V D, les deux inférieurs étant situés sur la face antérieure du V G, les trois supérieurs sur la face antérieure du V D.

A droite de ces points, se trouvent les chiffres trouvés à leur niveau, après compression de la

branche droite, la petite dent supérieure initiale du lévogramme étant prise comme témoin ; à gauche de ces points,

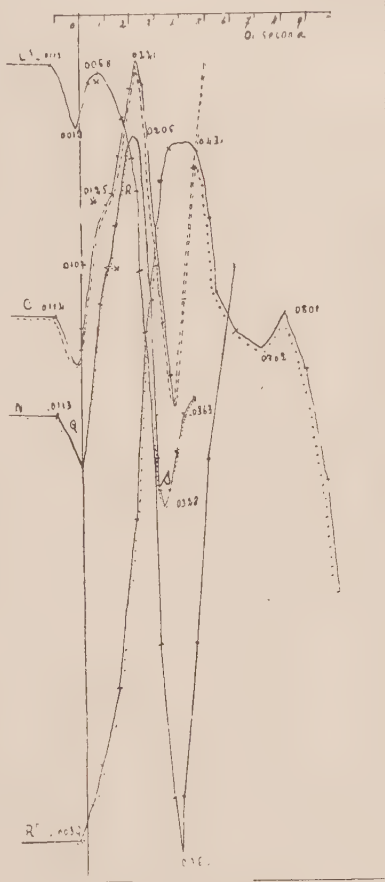


FIG. 24 d'après LEWIS

Représentation de quatre courbes L<sup>3</sup> est le lévogramme, L le bigramme calculé, N le bigramme réel et Rt le dextrogramme (chez un chien).

nouveaux chiffres, la dent supérieure du dextrogramme étant prise comme témoin.

Pour établir le tableau de synthèse on porte les temps où l'onde d'excitation fait son apparition sous les contacts, et cela par rapport à R de l'ecg normal porté sur la ligne de temps O (non pas le sommet de R mais son début).

Pour fixer le temps exact auquel l'onde apparaît, on prend la moyenne des diverses lectures pour un même ventricule.

Dans le tableau reproduit d'après Lewis (*fig. 24*), le point initial du début de l'onde d'excitation pour le lévocardiogramme doit être rapporté à 0'0013 sec. de R du normogramme (plus exactement du début de R) et pour le dextrocardiogramme à 0'0038.

La courbe calculée algébriquement est la reproduction exacte de la courbe normale tant au point de vue temps qu'au point de vue voltage. On y voit même figurer le crochet de R.

Il faut toutefois remarquer qu'elle diffère de la courbe normale à environ 0'0350 ou 0'0400 sec. après son début ; à ce moment en effet lévo et dextrocardiogrammes ne sont plus à l'état de pureté rigoureuse. Mais on peut pourtant établir avec précision l'origine de certaines phases du bigramme, dans leurs rapports au V G ou au V D, à condition de ne considérer que les phases initiales.

*Q* chez le chien dépend du V G en V II ; s'il n'existe pas dans le bigramme on ne le trouve pas dans le lévocardio-gramme.

R est un effet d'origine V D avec parfois la bosse qui se retrouve dans le lévocardio-gramme.

*S est le résultat de l'onde descendante, prépondérante dans le lévo.*

S'il se produit de légères variations dans les rapports de temps dextro-lévo, alors apparaissent des modifications de la courbe, modifications que nous étudions dans le chapitre concernant le bloc incomplet d'une branche.

Tels sont les résultats appréciables de cette méthode innovée par Lewis de compression d'une branche. On l'a critiquée pour deux raisons :

1° Parce qu'on peut léser des rameaux de la branche gauche en même temps que la branche droite. Mais cette lésion peut être considérée comme négligeable d'après Lewis.

2° Parce que cette compression peut amener un bloc complet par atteinte du nœud A. V. Mais expérimentalement on a démontré que le bloc A. V. est sans action sur la forme du monogramme.

Lewis, par une série d'autres expériences, fournit une preuve nouvelle de la dualité de l'ecg du chien. C'est d'abord par la méthode de section dont nous renvoyons l'exposé au chapitre traitant de l'étude expérimentale du bloc d'une branche.

Puis par la méthode des excitations provoquées au niveau de la surface ventrale du V D, du V G et de la limite séparative entre les deux ventricules, limite constituée par la branche descendante de l'artère coronaire gauche.

Au-dessus de cette branche, on obtient par l'excitation de la surface ventrale une courbe type dextrogramme, au-dessous une courbe du type lévogramme avec changement brusque en passant d'un territoire à l'autre. Toute-

fois il existe immédiatement au-dessous de la coronaire une zone où une excitation produit une courbe de type intermédiaire (fig. 25) se rapprochant du bigramme



FIG. 25 d'après LEWIS

Séries de courbes prises en D II et résultant de l'application de stimuli au niveau des points représentés sur le cœur du chien situé à droite et en haut de la figure et dont les chiffres correspondent à ceux des courbes. La figure à droite et en bas est une section du même cœur, à travers les points 3-13.

et due semble-t-il à ce que les deux systèmes de Purkinje droit et gauche sont intéressés à peu près simultanément.

CONCLUSIONS. — Ces divers procédés de recherches exposés par Lewis dans son travail sur la propagation de l'onde d'excitation aboutissent aux conclusions suivantes concernant l'origine et le mode de production des différents accidents électrocardiographiques *chez le chien*.

I. Q. — *Dû à l'entrée en activité (ou en excitation) du septum par l'intermédiaire de la branche gauche.*

Preuves. — *a)* La lecture des chiffres indique que l'onde d'excitation se manifeste en premier lieu au niveau du septum sous les valvules aortiques.

*b)* L'axe électrique correspond à une direction de gauche à droite.

*c)* Q est presque toujours constitué par le lévogramme.

*d)* Q n'existe ni chez la tortue ni chez le crapaud, et le cœur de ces animaux ne possède pas de septum inter-ventriculaire.

II. — *R est en majeure partie un effet du ventricule droit, en partie moindre un effet du ventricule gauche, et il est principalement dû à la propagation de l'onde d'excitation le long du septum et de ses formations accessoires (fibres allant à la région trabéculaire du V D).*

Preuves. — *a)* R' du lévogramme représente le mouvement de translation moyenne de l'onde en bas et à droite, R' du dextrogramme en bas et à gauche.

*b)* R du bigramme débute quand aucun point de la surface épicaudique n'a encore reçu l'onde d'excitation. Son sommet correspond à l'arrivée de l'onde à la région centrale du V D, là où la paroi musculaire est la plus mince.

c) La constatation de l'arrivée de l'onde au niveau des différentes régions du septum confirme cette notion.

III. — *L'encoche du sommet de R est due à un défaut de synchronisme entre R' du lévogramme et un second soulèvement plus important, représentant la résultante du soulèvement R' du dextro et de la dépression S' du lévogramme.* Cette conclusion est fondée sur l'étude de la synthèse des bigrammes.

IV. — *S est dû à la propagation de bas en haut de l'onde au niveau du V G.*

Preuves. — a) S existe seulement sur les lévogrammes.

b) S correspond au moment où l'axe électrique est dirigé en haut et en dehors.

c) Sa terminaison correspond au moment où l'onde arrive à la surface épicaudique du V G.

V. — *Quant à l'intervalle Q R S* (Lewis, Wilson et Herrmann) il est égal au temps durant lequel l'onde d'excitation se propage avec en plus le temps mis par la dernière région musculaire entrée en activité pour développer son plein potentiel. Un tel temps est connu comme petit et constant.

## B. — LE BIGRAMME DE L'HOMME

Lewis compare les ecg du singe Rhesus après section de la branche droite et ceux des malades qui avaient une lésion marquée de cette branche, vérifiée *post mortem*. Puis ces ecg sont confrontés avec des courbes normales de l'homme et du singe en D I, D II, D III.

Il compare également les courbes avec lésion d'une branche et celles avec hypertrophie d'un ventricule. Nous indiquerons plus loin en détail les résultats acquis par Lewis par l'une et l'autre de ces méthodes.

Voici en attendant ses conclusions générales :

I. — *R en D I est un effet ventriculaire gauche.*

*S de même en D III (discordance des courbes).*

Ces deux accidents dans la D indiquée étant beaucoup plus marqués quand il y a prédominance du V G (hypertrophie de ce ventricule ou lésion de la branche droite).

L'étude des ecg en D II donne des résultats moins nets.

*De même l'onde d'excitation traduit son passage à travers le V D par S en D I et R en D III (discordance des courbes), et S en D I et R en D III auront une amplitude particulièrement marquée dans le cas d'une prépondérance V D (hypertrophie ou lésion de la branche gauche).*

II. — *Q nette dans les trois dérivations indique une part égale des deux ventricules dans l'ecg.*

*Si Q est une dépression nette en D I, elle traduit une prédominance du V G (hypertrophie ou lésion de la branche droite).*

*Sa signification est inverse, si elle est représentée par un soulèvement net en D II et D III.*

III. — *Quand il y a prépondérance du V G la rotation de l'axe électrique se fait dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Y a-t-il prépondérance du V D, cette rotation s'effectue dans le sens des aiguilles.*

D'ores et déjà nous voyons qu'il n'y a pas similitude parfaite entre les résultats obtenus chez le chien et chez

l'homme. Nous verrons plus loin que les courbes du chien présentent le même sens général dans les trois dérivations (courbes concordantes), tandis que chez l'homme elles s'opposent en D I d'une part, D II et D III de l'autre (courbes discordantes). Pour le reste les mêmes conclusions sont valables pour la propagation de l'onde dans les ventricules du chien et dans ceux de l'homme.

### C. — L'ONDE TERMINALE T

Avant d'en terminer avec l'exposé de l'interprétation de Lewis, il convient d'insister sur les théories que cet auteur a formulées au sujet de T. Elles sont d'autant plus intéressantes, qu'elles viennent d'être reprises et complétées par Wilson et Herrmann, et que d'autre part elles se trouvent en contradiction avec celles de Meyer et Frédéricq que nous retrouverons plus loin.

Etant donné un segment musculaire quelconque, on admet que l'onde d'activité passant de A à B s'accompagne d'un trouble électrique présentant un développement parallèle (*fig. 8*).

Cet état d'activité dans un segment musculaire quelconque doit être décrit comme comprenant trois phases.

1° Une phase d'invasion, durant laquelle l'onde d'excitation se propage.

2° Un état de possession durant lequel toutes les parties du muscle sont isopotentielles et durant lequel on suppose que l'activité se maintient en pleine force.

3° Un état de retrait au cours duquel l'activité paraît décroître dans l'ordre où elle s'était développée.

Les trois phases existent dans l'ecg. La dernière seule nous intéresse ici : c'est la phase T.

Pour certains auteurs, en particulier Eyster et Meek, Hoffmann, Samojloff, Seemann, il y aurait dans l'ecg deux processus distincts : L'un d'excitation, qui produirait les ondes initiales de la courbe, l'autre de contraction, qui produirait la phase T.

T dans ces conditions serait plus prononcé avec une contraction musculaire plus forte, et disparaîtrait, là où il n'y aurait pas de contraction visible, les phases initiales persistant. Mais ce fait ne peut être admis sans réserve ; ainsi dans l'alternance T alterne fréquemment de hauteur, mais le grand T correspond souvent à la plus faible contraction.

Mines de son côté, tandis qu'il observait une cessation complète de la contraction cardiaque, enregistrait de fortes ondes T régulières et d'une forme normale. Par ailleurs, il est arrivé que des auteurs aient attribué à T la valeur d'une manifestation propre au ventricule, et même à une partie du ventricule. Cela non plus n'est pas exact. Une onde équivalente se trouve en effet dans le complexe auriculaire, seulement elle est légère et se cache dans les phases initiales de la courbe ventriculaire et passe par conséquent inaperçue (Eyster et Meek, Hering, Mines).

Mais il faut même aller plus loin et remarquer que T n'est pas particulier au muscle cardiaque. Une onde analogue à T apparaît dans la phase finale du processus contractif d'un segment musculaire quelconque. T provient d'une différence dans l'équilibre des potentiels et est purement et simplement attribuable à un retrait du processus excitatoire.

On peut considérer comme probable que le déclin de l'état excitatoire est plus progressif que son développement. L'onde intrinsèque est brusque, l'onde terminale au contraire se fond imperceptiblement avec la ligne de base : Le processus excitatoire disparaît donc lentement (*fig. 26*). Un simple segment musculaire montre deux ondes, une première abrupte dans une direction donnée, et une autre plus lente, dans une direction opposée. Ces deux ondes

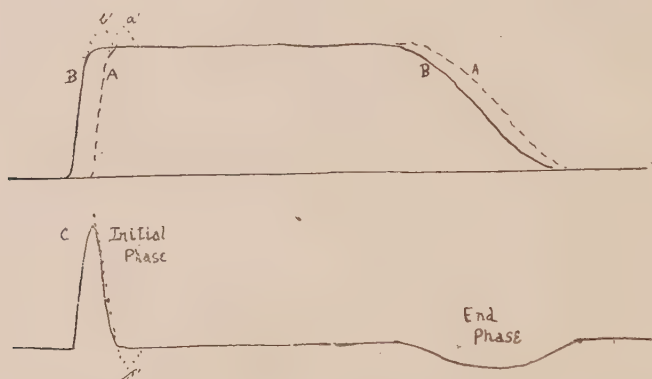


FIG. 26, d'après LEWIS (schéma de SANDERSON modifié)

- B. — Courbe représentant les différents potentiels au niveau du contact basal.
- A. — Courbe représentant les différents potentiels au niveau du contact apical.
- C. — Courbe traduisant les différences de potentiels entre les contacts A et B.

correspondent aux stades d'invasion et de retrait et c'est pourquoi elles sont de sens opposé. Nous allons d'abord exposer ce qui se passe pour un ventricule relativement simple.

Dans un ventricule unique d'amphibien ou de reptile, l'onde d'excitation se propage depuis l'anneau A V le long des faisceaux musculaires intérieurs et droits pour atteindre la paroi ventriculaire en des points moyens entre la base et la pointe (*fig. 27*).

De là elle descend vers la pointe et simultanément remonte vers la base, en se divisant pour ainsi dire en deux courants. Mais la base étant atteinte la première, le mouvement général et moyen est de haut en bas. L'ecg débute par une onde unique R à direction positive (en D II et D III) représentant un axe électrique d'environ  $90^\circ$ . Comme le dernier point qui demeure actif est la pointe ventriculaire, on est en droit de supposer que la pointe sera également le dernier point du retrait. En d'autres termes, si T correspond à la phase de retrait de l'onde, T devra présenter une direction inverse de celle de R. Or, ceci se rencontre, mais pas toujours cependant. Pour Lewis, T et R ne doivent pas être opposés l'un à l'autre. Car R n'est pas seul mais il est suivi



FIG. 27 d'après LEWIS. Propagation de l'onde d'excitation dans le ventricule d'amphibien.

d'une onde descendante distincte S (représentant un axe électrique d'approximativement  $-90^\circ$ ). Or, on doit admettre qu'en réalité T s'oppose à S.

En effet, dans quelques exemples (il s'agit toujours du cœur d'amphibien) bien que durant la plus grande partie de la période d'invasion de l'onde d'excitation, la direction réelle de celle-ci soit descendante, cependant les derniers points qui entrent en activité sont reconnus comme situés à l'extrême base, et la direction véritable de l'onde à sa partie terminale est ascendante (*fig. 27*).

Si l'on admet un ordre identique de retrait, un T positif sera attribuable à l'activité expirante de la base.

Donc dans l'ecg amphibien S et T sont des effets basaux, S étant produit par l'invasion de la base par l'onde d'excitation, T par son retrait à ce niveau.

Donc S et T s'opposent en direction, S étant négatif et T positif. La direction de l'onde finale est donc opposée à celle de la dernière onde initiale. Cette règle est presque absolue, Lewis n'a vu aucune exception.

Tel est ce qui se passe dans l'ecg des amphibiens.

Y a-t-il un rapport semblable dans l'ecg des mammifères ?

Dans l'ecg de l'homme, qui est le mieux connu, T, en règle générale, est positif si la dernière onde initiale est négative, T est négatif par contre si cette onde est positive.

Cependant ce rapport n'est pas aussi étroit que pour les ecg des animaux à sang froid, et T, en particulier, peut être positif dans des courbes où S n'existe pas et où, par conséquent, il s'oppose à un R positif également.

Un tel rapport entre T et S se rencontre expérimentalement dans le cas de contractions ventriculaires provoquées, ce qui, naturellement, fortifie l'hypothèse d'opposition entre T et S.

Cependant Samojloff a obtenu en procédant de cette façon des résultats contradictoires : T demeurant constant en direction, tandis que les phases initiales variaient.

Lewis, d'autre part, a remarqué que, dans les examens directs du cœur, un contact étant immobile sur la paroi thoracique tandis que l'autre est déplacé le long du ventricule, on obtient des variations positives ou négatives de T, sans qu'on puisse les rattacher à la situation du

contact mobile sur un point donné du ventricule, où l'effet serait toujours le même, soit sur le même animal soit d'animal à animal.

Ces derniers faits expérimentaux montrent bien l'incertitude régnante au sujet des variations et, par conséquent, de la nature exacte de l'onde T.

Une question est encore à débattre. La phase finale de l'ecg, avons-nous dit, correspond au phénomène de retrait de l'onde d'excitation. Or, celui-ci comporte, mais en sens inverse, le même groupement de faits physiologiques que le phénomène de l'arrivée de l'onde. Alors pourquoi cette phase finale ne présente-t-elle pas une complexité d'aspect identique à celle de la phase initiale et, au contraire, se traduit-elle par une onde d'apparence particulièrement simple ?

Il y a une excellente raison pour expliquer pourquoi l'onde terminale est plus simple que l'onde initiale. Nous avons vu, en effet, que le déclin du processus d'excitation est plus graduel que son développement. Les ondes terminales peuvent donc se confondre l'une l'autre et le courant produit dans la dernière phase de retrait s'inscrira d'une façon particulièrement nette, n'étant pas combattu par des courants opposés.

Pour nous résumer, on peut dire que la direction de T semble être en rapport étroit avec le mode de propagation de l'onde d'excitation dans le ventricule. Il est vraisemblable, d'autre part, que cette onde, dans son développement et son retrait, suit à peu près le même chemin et garde à peu près la même vitesse.

Dans ces conditions, il faut supposer que de temps en temps certaines influences comme une modification du

contrôle nerveux où l'action de poisons (la digitale, par exemple, qui inverse T), peuvent prolonger ou diminuer la durée du processus d'excitation dans une partie donnée du ventricule à un degré plus élevé quē dans une autre et, par conséquent, provoquer une sorte de dissociation dans le parallélisme de la voie suivie par l'onde se développant et par l'onde se retirant, ainsi que dans les vitesses de ces deux variétés d'ondes. De cette façon peuvent s'expliquer les variations de T dans le cas de troubles de l'innervation ou d'intoxication du cœur.

Enfin, nous avons vu que les phases initiales de l'ecg sont dues à la superposition des effets des V D et V G. En est-il de même pour l'onde terminale ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, aucune réponse positive ne peut être faite.

Cependant s'il est exact que la durée du processus excitatoire est uniforme dans les différentes parties du cœur, T est alors également un effet double et il faut le considérer comme l'onde terminale à la fois du V D et du V G.

Sans qu'on puisse fournir des preuves certaines de la direction ou de la valeur des ondes terminales du dextrocardiogramme et du lévocardigramme, cependant on peut supposer que ces ondes terminales chez l'homme sont opposées en direction à la dernière onde initiale principale dans chacune de ces courbes.

Donc, en D III et en D II, l'onde terminale du dextrocardiogramme sera négative et dans le lévocardigramme positive. Tandis qu'en D I les direction seront renversées.

Dans ces conditions, T, positif dans l'ecg normal, sera attribuable à une prépondérance du V G en D I et du V D en D II et D III.

Telles étaient les idées de Lewis sur l'origine de l'onde T, lorsque Wilson et Herrmann vinrent apporter, en 1921, des arguments particulièrement solides à cette théorie qui, jusqu'à eux, apparaissait surtout comme une vue de l'esprit, élégante, certes, mais sans base sérieuse.

Ces auteurs ont agi par la voie expérimentale sur le chien et sur le singe. Ils ont d'abord établi les points 1 et 2 suivants qui leur permirent de procéder à l'analyse de T.

Premier point. — **Dans des conditions normales, la durée de l'état d'excitation est approximativement uniforme à travers le muscle cardiaque.**

Proposition basée sur :

A. — *L'ordre dans lequel les diverses régions du muscle ventriculaire sortent de l'état réfractaire (1) dans un bloc de branche.* — Dans le bloc de la branche droite, la surface antérieure du V G sort de l'état réfractaire 2 à 4 centièmes de seconde avant la surface antérieure du V D.

La zone trabéculaire en sort environ en même temps que la surface de la pointe gauche.

Les couches profondes de la pointe gauche en sortent avant les couches superficielles.

La surface V G en sort environ au moment où le sommet de T s'inscrit.

La surface du V D ne recouvre pas son état d'excitation avant que T soit à peu près complet.

Dans le bloc de la branche gauche, la surface du V D recouvre son état d'excitation de deux à six centièmes de seconde avant la surface du V G.

---

(1) La fin de l'état réfractaire présente un rapport constant avec la fin de l'état excitatoire.

La surface du V D sort de l'état réfractaire au moment où T atteint son point de plus grande négativité. La surface du V G ne recouvre pas son état d'excitation avant que T soit à peu près complet.

B. — *L'ordre de rétablissement quand le mécanisme cardiaque est normal.*

La surface de la région centrale droite et probablement toute la surface antérieure du V D excepté la région située dans les alentours immédiats des valvules pulmonaires, sortent de l'état réfractaire avant la surface de la pointe gauche.

Les couches plus profondes de la pointe gauche sortent de cet état ordinairement plus tôt que la surface de la région centrale droite et toujours plus tôt que les couches superficielles de la pointe gauche.

Or, si l'on compare les résultats expérimentaux de Lewis et Rothschild qui ont étudié l'ordre d'entrée des diverses régions ventriculaires dans l'état d'excitation, à la fois dans des conditions normales et dans des faits de bloc d'une branche, avec ceux de Wilson et Herrmann que nous venons de rapporter et qui concernent l'ordre dans lequel les diverses régions ventriculaires sortent de l'état réfractaire, on voit que cet ordre est presque exactement le même dans l'un et l'autre cas, et on peut admettre alors que la durée de l'état d'excitation est approximativement uniforme dans toutes les parties du muscle ventriculaire.

Cette conclusion peut être encore déduite :

C. — *Du rapport existant entre la forme de Q R S et celle de T et entre la longueur de Q R S et celle de R T.*

α — Rapport existant entre la forme de Q R S et celle de T.

Si l'onde T est produite par le déclin de l'état d'excitation et si toutes les portions du muscle ventriculaire demeurent dans l'état d'excitation pour la même longueur de temps, il doit y avoir un rapport défini pour un cœur donné entre la forme de T et celle de Q R S, l'ordre dans lequel les diverses régions du muscle ventriculaire entrent

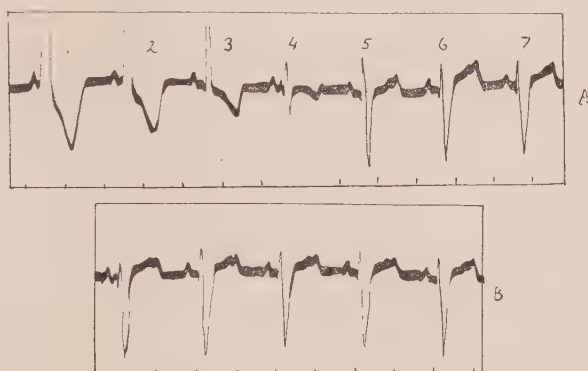


FIG. 28, d'après WILSON et HERRMANN. D II,  
Bloc br. droite A. Excitation rythmique du cône artériel. Combinaisons de lévo et de dextro dans des rapports de temps différents.

— B. Excitation rythmique de la pointe gauche.

en état d'excitation déterminant l'ordre dans lequel elles sortiront de cet état.

Or, un tel rapport existe et cela est prouvé par les combinaisons expérimentales de lévocardigramme et de dextrocardigramme.

Chaque changement d'aspect de Q R S dans la figure est accompagné d'un changement correspondant de T mais en sens inverse. Dans les premiers complexes de cette figure, Q R S est positif et de large amplitude, T est négatif et de large amplitude également.

Q R S devenant plus petit, T est moins négatif.

Q R S devenant négatif, T devient positif.

Le même rapport de T à Q R S se remarque dans les figures 29-30.

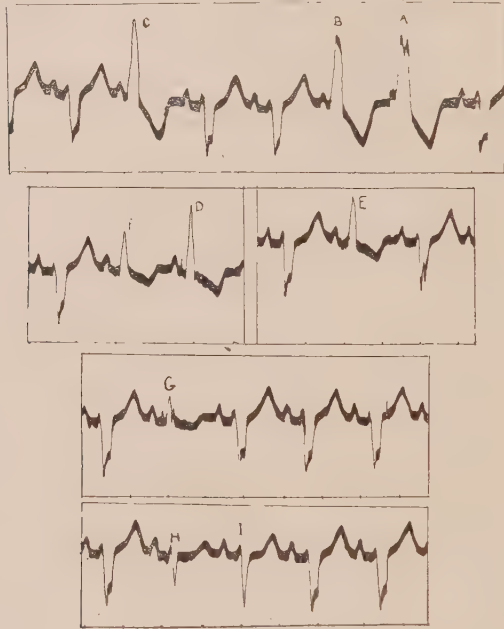


FIG. 29. Bloc br. droite, d'après WILSON et HERRMANN. Excitations au niveau du cône artériel. Complexe A : extrasystole du ventricule droit. Les autres complexes sont des combinaisons de lévo et de dextro dans des rapports de temps différents.

$\beta$  — Rapport entre la longueur de l'intervalle Q R S et la longueur de l'intervalle R T : En effet, si la durée de l'état d'excitation est uniforme à travers le muscle ventriculaire, les variations du temps mis par Q R S pour se produire doivent correspondre à des variations de même sens du temps mis par R T pour se produire à son tour. L'intervalle Q R S augmente-t-il, l'intervalle R T doit augmenter.

Diminue-t-il, R T doit diminuer. En somme, R T devant être considéré comme égal à Q R S + une constante.

Ce rapport existe : figure 28.

En réalité, on y trouve de légères variations, mais elles indiquent que s'il peut y avoir une différence dans la durée de l'état d'excitation dans diverses régions, elle n'existe qu'à un faible degré.

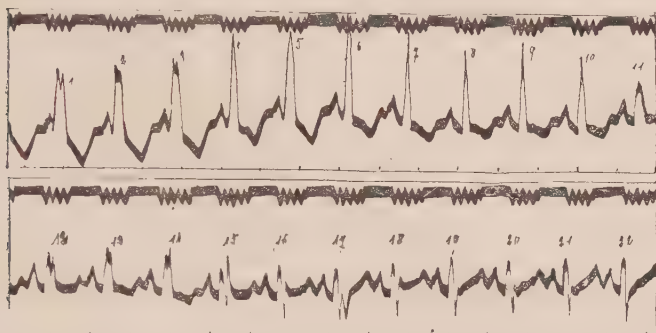


FIG. 30, d'après WILSON et HERRMANN. Bloc br. d. D III. Excitation rythmique au niveau du cône artériel. Combinaisons anormales de lévo et de dextro. Complexe 1 : Extrasystole ventriculaire droite, compl. 17, complexe bloc br. droite.

Deuxième point. — L'onde T est bien produite par le déclin de l'état d'excitation dans le muscle ventriculaire.

Cette conclusion est basée sur :

A) *Le rapport entre T et la fin de la période réfractaire.*

Comment expérimentalement détermine-t-on la fin de la période réfractaire. Par la recherche du stimulus, le premier effectif, après une série de stimulus inefficaces.

Donc pour étudier les rapports de la fin de la période réfractaire vis-à-vis de T, il conviendra de voir à quel

moment de T sur la courbe survient le stimulus le premier effectif :

Dans le bloc de la branche droite, T est positif ; quand la surface du V G est excitée, le stimulus le premier effectif tombe tout près de la pointe de T. Quand la surface du V D est excitée le stimulus le premier effectif tombe près de la fin de T. Quand les couches profondes de la pointe gauche sont excitées, le stimulus le premier effectif précède la pointe de T, souvent d'un intervalle considérable.

Dans le bloc de la branche gauche, T est négatif. Quand le V D est excité, le stimulus le premier effectif tombe sur le versant terminal de T et habituellement près de sa fin.

*B) L'effet du refroidissement de la surface ventriculaire sur la forme de T et sur la période réfractaire.*

Le refroidissement de la surface ventriculaire prolonge grandement la période réfractaire des couches musculaires superficielles dans la région refroidie. La période réfractaire des couches plus profondes (à partir de 8 <sup>m</sup>/<sub>m</sub> de profondeur) n'est pas modifiée.

Le refroidissement de la surface ventriculaire n'affecte pas la forme de Q R S, mais peut changer profondément celle de T. Il est plus facile de modifier T par le refroidissement de la surface du V G que par le refroidissement de la surface du V D, avec une exception pour la pointe droite.

Le refroidissement d'une région donnée modifie T normal et T d'une extrasystole dans le même sens. Quand T est modifié par le refroidissement de la surface ventriculaire, il est modifié dans ses deux portions : précoce et tardive.

C) *Le rapport entre la forme de T et celle de Q R S après intervention d'un facteur physique.*

Il y a là un point encore obscur.

Que le refroidissement de la surface ventriculaire modifie T et l'ordre de rétablissement dans le muscle ventriculaire, cela prouve que T est modifié par des agents qui troublent le déclin du processus d'excitation.

Cependant le chlorure d'éthyle ne modifie pas Q R S. Il paraît difficile d'admettre que le déclin de l'état d'excitation puisse être modifié par un facteur physique qui ne modifierait pas la phase de développement de cet état.

La réponse à un pareil problème se trouve sans doute dans la nature du processus excitatoire.

Ce processus n'est certainement pas simple et il n'y a pas de difficultés à supposer que sa phase finale puisse être plus facilement modifiée que sa phase initiale.

Il faut se souvenir, en tous cas, que, s'il est possible de modifier T sans changer la forme de Q R S, il n'est pas possible de modifier Q R S sans affecter T.

ANALYSE DE T. — Dans des combinaisons de lévocardio-gramme et de dextrocardiogramme dans différents rapports de temps, on peut voir que deux facteurs interviennent pour influencer la direction de l'onde principale :

a) C'est, des deux courbes, celle qui précède qui est la courbe déterminante.

b) A défaut de ce premier facteur, la courbe déterminante sera celle de plus grande amplitude relative.

Ces deux causes se retrouvent dans la formation de T. Mais ici l'amplitude relative des courbes joue un plus

grand rôle que l'antériorité, car la lenteur du développement des forces qui forment T tend à produire la fusion de tous les effets séparés par de légers intervalles de temps.

Certes, si le dextro précède le lévo d'un intervalle de temps considérable, T est habituellement positif (*fig. 28-29*), et si le rapport de ces courbes est inverse, T est

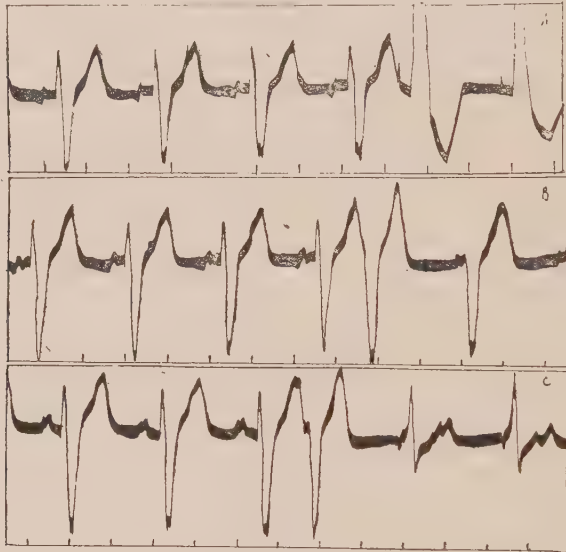


FIG. 31, d'après WILSON et HERRMANN. D. II bloc br. dr. : A, excitation rythmique du cône artériel. — B. Excitation rythmique de la pointe gauche. — C. Excitation simultanée du cône et de la pointe.

ordinairement négatif. Mais quand l'intervalle par lequel une de ces courbes précède l'autre est petit, la direction de T dépend de celui des deux ventricules qui produira les effets de plus grande amplitude (*fig. 31*).

Il peut paraître étrange que le V D aux parois minces puisse cependant produire des effets d'amplitude plus grands que le V G aux parois plus épaisses. Mais ces effets

sont justement répartis sur des intervalles de temps différents, suivant le ventricule considéré, plus longs pour le V G, et l'expression d'amplitude « relative » s'applique à des phases de temps correspondantes. Enfin la question de la dérivation employée importe ; certaines régions musculaires pouvant être plus ou moins avantageusement situées par rapport à la ligne de dérivation, suivant le sens de cette ligne. En tous cas, en règle générale, le dextro atteint sa pleine amplitude plus tôt que le lévo.

Dans le bloc de la branche droite, l'ascension initiale de T est principalement un effet ventriculaire gauche. La portion terminale de T correspond à un effet ventriculaire droit.

Dans le bloc de la branche gauche, la descente initiale de T est surtout un effet ventriculaire droit, tandis que sa portion terminale se maintient juste au-dessous de la ligne basale par suite de l'influence ventriculaire gauche.

Dans le complexe ventriculaire normal, T est la combinaison des effets du V D et du V G ; le V D tend à produire un T négatif, le V G un T positif.

Enfin les auteurs envisagent un dernier point, à savoir le rapport de T avec la phase finale de Q R S.

Les auteurs sont d'accord avec Lewis et admettent que T, dans l'ecg du crapaud, est toujours d'une direction opposée à celle de S.

Quand S existe, T est + ; quand S n'existe pas, T est —.

Mais, chez les mammifères, ce rapport n'est qu'apparent, quand un tel antagonisme entre T et S existe. T négatif, dans plusieurs cas et en particulier dans le bloc de la branche gauche, détermine lui-même l'aspect de la terminaison de Q R S, et c'est parce que T est négatif qu'il

n'y a pas d'S et non parce qu'il n'y a pas d'S que T est négatif ; un Q R S de même aspect, mais suivi d'un T positif, montrera une onde S.

## C. — Interprétations non dérivées de celle d'Einthoven

### I. — INTERPRÉTATION DE KRAUS ET NICOLAI

L'électrocardiogramme, pour ces auteurs, est constitué par trois soulèvements différents dont le premier correspond

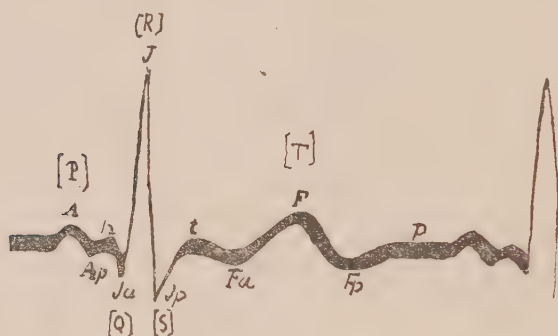


FIG. 32. D'après KRAUS et NICOLAI

à la contraction de l'oreillette, le second au début de la contraction ventriculaire et le troisième à la fin de cette même contraction (*fig. 32*). Des dépressions négatives beaucoup moins constantes peuvent s'observer après le premier soulèvement, avant et après chacun des deux autres.

Kraus et Nicolai appellent A, J et F les trois soulèvements principaux. A voulant dire oreillettes, J Initialschwankung, F Finalschwankung, et les dépressions négatives

tives seront dénommées *a* et *p*, antérieure et postérieure, *a* et *p* étant accolées à la lettre majuscule de la pointe dont elles dérivent. Enfin, lorsque J est double, ce qui arrive quelquefois, le second devient J<sup>2</sup>. Les extrasystoles intercalaires sont désignées par l'exposant 1, A<sup>1</sup>, J<sup>1</sup>.

Les trois lignes horizontales qui séparent les divers sommets sont désignés : la première entre A et J par *h*, parce que l'excitation parcourt à ce moment le faisceau de His, la seconde entre D et F par *t*, parce que la contraction occupe alors la masse moyenne du myocarde, le Treibwerk ; enfin la portion comprise entre F et A est désignée par la lettre *p*, parce qu'elle correspond à la pause du cœur.

Des trois groupes de dents, le groupe initial ventriculaire J est de beaucoup le plus constant et le plus important. La dent principale est haute, brusque et brève ; le groupe auriculaire A est le plus petit ; le groupe final ventriculaire F est plus long, plus bas, plus aplati. Ces trois pointes ne manquent presque jamais dans les cas normaux et, le plus souvent, elles sont seules, sans dents accessoires. Cependant, une dent négative J*p* s'observe dans les deux tiers des cas chez les adultes et est à peu près constante chez les enfants. Les trois pointes A J F sont normalement dirigées vers le haut, et de ce fait désignées comme positives. Parfois cependant elles peuvent devenir négatives et cela est surtout fréquent pour F.

La comparaison de l'ecg et des courbes mécaniques expérimentales par suspension montre que la pointe J de l'ecg précède d'un temps assez long le pied de la courbe mécanique du ventricule, les auteurs fixant à six centièmes de seconde environ la latence du muscle cardiaque. De même F se prolonge plus que la fin de la courbe ventricu-

laire mécanique, de sorte que la durée de la systole mesurée sur l'ecg est beaucoup plus longue que ne le faisaient croire les courbes mécaniques ; donc l'électrocardiographie permet la mesure exacte des variations de durée de la systole et de la période réfractaire, parce qu'elle comprend seule, de toutes les autres méthodes, toute la période qui s'étend depuis le moment où la première fibre ventriculaire commence à se contracter jusqu'à celui où la dernière est relâchée. Ainsi on peut préciser avec un maximum d'exactitude la marche de la contraction dans la masse du myocarde, qui, dans les ventricules, est constituée par trois appareils distincts : la couche interne papillaire, la couche moyenne centrale qui joue le rôle principal dans l'expulsion du sang (Treibwerk), et les fibres spirales extérieures.

L'excitation arrivant des oreillettes par le faisceau de His se propage d'abord dans le système papillaire de la base à la pointe ; elle passe ensuite par les fibres intramurales dans le Treibwerk et par le tourbillon de la pointe dans les fibres extérieures ; dans ces deux systèmes, elle chemine de la pointe à la base. Dans les couches moyennes, les fibres se contractent successivement dans un ordre constant. La pointe J correspond à la contraction du système papillaire, la pointe F à la fin de celle des fibres spirales, tandis que la ligne reste horizontale pendant la contraction de l'appareil expulseur parce que les contractions successives des diverses couches s'annulent les unes les autres au point de vue électrique.

Les diverses cavités, d'ailleurs, ne commencent pas exactement ensemble leur progression ; cette progression a lieu de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, de là au ventricule gauche et enfin au ventricule droit qui ne com-

mencerait sa contraction que 3 à 4 centièmes de seconde après le gauche.

Enfin les deux ventricules exercent une influence différente sur les courbes, dans les cas de contractions anormales par excitation directe, et, dans ces conditions, on peut remarquer que l'excitation portant sur le V D produit un J diphasique, dont la première moitié est positive, tandis que par l'excitation du V G la première moitié est négative. L'excitation portée entre les deux cœurs annule les saillies par leur compensation (*fig. 33*).

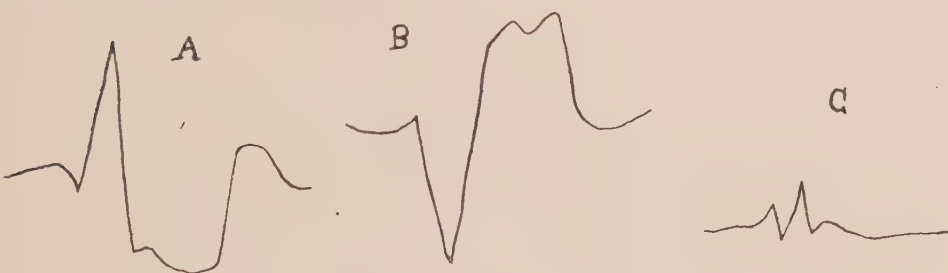


FIG. 33, d'après KRAUS et NICOLAI

On peut se rendre compte par cet exposé que la théorie de Kraus et Nicolai diffère de celle d'Einthoven plus par la conception de ces auteurs au sujet de la propagation de l'onde d'excitation et de contraction au sein du myocarde que par leur interprétation de la courbe elle-même. Que les sommets s'appellent P R T ou A J F, ils n'en demeurent pas moins ce qu'ils sont, c'est-à-dire les accidents marquants d'une courbe complexe sur la signification exacte de laquelle les physiologistes de tous les pays discuteront encore longtemps. Kraus et Nicolai reprochent à la nomenclature d'Einthoven d'être sans rapport avec les accidents auxquels elle correspond. C'est là, semble-t-il, un

point de détail d'un faible intérêt à côté de la confusion inexprimable qu'apporterait l'emploi simultané de deux nomenclatures différentes. Puis, on peut dire que les lettres d'Einthoven ont fait leurs preuves. Elles connaissent de beaux états de service. Einthoven, enfin, n'est-il pas le promoteur de cette méthode électrocardiographique qui, grâce à l'élan qu'il lui a imprimé, se développe davantage chaque jour. Doit-on, pour une question d'un intérêt vraiment accessoire, sacrifier un point de cet ensemble qui est comme le sceau du savant hollandais ?

Quant à la théorie même de Kraus et Nicolaï, concernant la propagation de l'excitation dans le cœur, il est impossible actuellement d'en faire la critique. Toujours est-il qu'elle ne s'oppose guère qu'en apparence à la théorie initiale d'Einthoven et que, dans le fond, ces deux théories sont loin de présenter un antagonisme absolu.

D'autres auteurs, partant de cette conception de Kraus et Nicolaï, l'ont quelque peu modifiée. Bayliss et Starling admettent que la base du ventricule reçoit, la première, l'excitation qui se propage ensuite vers la pointe. La base du cœur devient donc négative avant la pointe, J correspond à la négativité de la base, F à celle plus tardive de la pointe.

Gotch admet que, chez l'homme, F serait dû à un mouvement terminal complexe, diphasique, né au niveau de l'aorte, ou mieux, du bulbe aortique, par analogie avec ce qui se passe chez le lapin.

## II. — INTERPRETATION DE DE MEYER

Pour de Meyer, travaillant de concert avec Henri Frédéricq, la question se pose autrement. Ces auteurs sont

partis d'une série d'expériences sur les fibres musculaires.

Dans les muscles striés, il se produit à côté des courants d'action bien connus liés aux phénomènes d'excitation et au travail du système fibrillaire, et cela à chaque déformation un peu appréciable, allongement ou détente, des potentiels électriques produisant des courants spéciaux dits courants de déformation, comprenant les courants d'extension et les courants de détente. Ces courants de déformation sont, semble-t-il (travaux de Schiff, Bottazzi, Engelmann, Richet), le fait de l'élément sarcoplasmique, le système fibrillaire étant en rapport avec les courants d'action.

Or, le cœur est rangé parmi les muscles rouges, riches en sarcoplasme. Il contient aussi un riche système de fibrilles. Sa contraction s'accompagne de déformations importantes : étirements, détentes, épaississements, etc... En outre, elle présente des phases diverses :

a) Une phase brusque pendant la période de mise en tension, constituée par une contraction isométrique, donc sans déformation appréciable ; cette phase paraît avoir les caractères d'une contraction musculaire vraie, car elle est précédée d'un courant d'action (phase Q R S).

b) Une phase de détente qui s'opère isotoniquement, qui commence à l'ouverture des sigmoïdes, pendant laquelle le myocarde revient sur lui-même (de Heer).

c) Une phase d'extension pendant laquelle les cavités ventriculaires en diastole se laissent distendre par le sang s'écoulant des oreillettes.

Il y a donc là un processus de contraction fort complexe que H. Frédéricq a assimilé à la contracture d'un muscle

véatrinisé. La contraction cardiaque, si elle est bien produite par le travail séparé des fibrilles et du sarcoplasme, si elle est bien réellement accompagnée de déformations musculaires importantes, doit présenter des manifestations électriques complexes, ne consistant pas seulement en un simple courant d'action.

C'est ce qui existe d'après de Meyer. La phase de contraction donne naissance au groupe Q R S, dont l'ensemble constitue le courant d'action vrai du ventricule, tandis que T et U n'ont d'autre origine que la contracture myocardique, s'exerçant librement dès le moment de l'ouverture des valvules sigmoïdes, ouverture qui a lieu au moment même de la diminution de volume du cœur (de Heer). Donc le courant électrique produisant T U est un courant de déformation.

Quant à la phase Z, souvent beaucoup plus courte qu'elle ne paraît à première vue, elle constitue, dès lors, une vraie phase de repos, marquant le léger intervalle de temps qui s'écoule entre le travail des fibrilles et celui du sarcoplasme.

CONCLUSION. — Nous avons terminé l'exposé des diverses théories et interprétations concernant la forme et la constitution de l'électrocardiogramme. Si certains points apparaissent comme définitivement acquis et sont universellement acceptés, d'autres, par contre, sont destinés à être longtemps encore discutés. Tel est le cas pour la phase T. De l'amas des documents que son étude a fait naître, des lueurs seules surgissent, mais la vraie clarté ne saurait encore de longtemps briller. Aussi, comme on le verra plus loin, les variations de T, en tant qu'indice pathologique, ne peuvent être rassemblées en formules définitives, ni

fournir aucune donnée absolue sur la nature des processus organiques ou autres qui leur auront donné naissance.

Quant à la signification des phases initiales du complexe, il semble bien qu'à l'heure actuelle ce soit l'interprétation de Lewis qui l'emporte et que ses diverses expériences de section et de compression d'une branche ainsi que ses calculs de l'axe électrique aux divers moments de la propagation de l'onde d'excitation lui aient permis, autant qu'on en puisse juger dans l'état présent de nos connaissances, de fixer d'une façon ferme et précise la nature et la marche des phénomènes physiologiques dont la résultante aboutit à la formation du complexe ventriculaire.

Avant de terminer ce chapitre, un des plus importants bien que des moins précis, il nous a paru indispensable de grouper, pour chaque lettre, les diverses théories qui s'efforcent de les expliquer, en ne citant cependant que les plus généralement adoptées.

---







## Rapports chronologiques des sommets de l'électrocardiogramme, du phlébogramme, du cardiogramme, etc., pris simultanément

- 1) PHLÉBOGRAMME. — P précède *a* de 1 à 15 centièmes de seconde. R précède *c* de 1 à 15 centièmes de seconde.  
(Fig. 34 et 35)

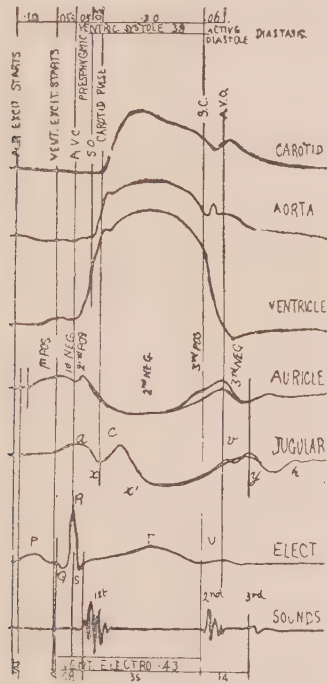


FIG. 34, d'après LEWIS

- 2) ELÉVATION DE PRESSION DANS LE VENTRICLE. — Pour Kahn (1909) cette élévation de pression survient à la fin de R.
- 3) COURBES DE CONTRACTION DU VENTRICLE. — Pour Kahn, la première contraction survient 0,031 à

0,035 sec. après le commencement de R, environ 0,01 sec. plus tôt que l'élévation de la pression.

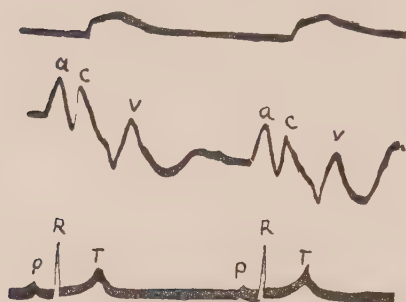


FIG. 35, d'après GALLAVARDIN

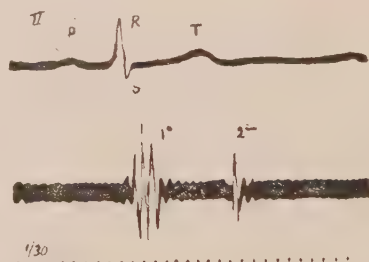
Cet écart vaut pour les couches superficielles du V D, mais il est moindre pour les couches profondes.

Pour Lewis, première contraction 0,30 à 0,033 (chez le chien) après le commencement de R.

#### 4) BRUITS DU CŒUR. — Fig. 36.

1<sup>er</sup> bruit : KAHN. — En même temps ou 0,01 sec. avant la fin de R.

FAHR. — Le premier bruit précède le sommet de R de 0,01, mais il peut survenir simultanément ou un peu après.



LEWIS. — Depuis 0,011 avant Q ou 0,002 avant R jusqu'à 0,026 après R ou 0,039 après Q.

FIG. 36. Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et des bruits du cœur au moyen d'un galvanomètre de Cambridge muni de deux cordes.

Ordinairement un peu avant ou après le sommet de R.

2<sup>e</sup> bruit : KAHN. — 0,03 après la fin de T.

FAHR. — 0,01 à 0,02 sec. ou même moins  
après la fin de T.

LEWIS. — De 0,035 sec. avant la fin de T à  
0,028 sec. après la fin de T.

Ordinairement à la fin de T ou 0,01 ou 0,02 sec.  
après (Lewis).

### Rapport de l'électrocardiogramme avec les bruits du cœur (Lewis)

| Rythme du cœur | Commencement de Q<br>par rapport au<br>1 <sup>er</sup> bruit | Commencement de R<br>par rapport au<br>1 <sup>er</sup> bruit | Fin de T<br>par rapport au<br>2 <sup>e</sup> bruit |
|----------------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| 77             | 0,039                                                        | 0,026                                                        | 0,0                                                |
| 77             | 0,036                                                        | 0,026                                                        | — 0,015 (1)                                        |
| 74             | néant                                                        | 0,009                                                        | — 0,014                                            |
| 100            | 0,015                                                        | 0,008                                                        | 0,0                                                |
| 95             | néant                                                        | 0,005                                                        | 0,002                                              |
| 108            | 0,012                                                        | 0,006                                                        | 0,005                                              |
| 75             | néant                                                        | 0,015                                                        | 0,0                                                |
| 68             | 0,015                                                        | 0,005                                                        | —                                                  |
| 81             | 0,011                                                        | 0,002                                                        | —                                                  |
| 72             | 0,024                                                        | 0,011                                                        | 0,005                                              |
| 102            | néant                                                        | 0,026                                                        | 0,0                                                |
| 90             | 0,028                                                        | 0,018                                                        | — 0,013                                            |
| 78             | 0,013                                                        | 0,008                                                        | 0,019                                              |
| 90             | 0,025                                                        | 0,018                                                        | 0,028                                              |
| 75             | 0,030                                                        | 0,025                                                        | — 0,035                                            |

(1) Le trait indique que le bruit précède T de l'intervalle donné.

## Dimensions des sommets du complexe ventriculaire

### POINTE Q

|                                |   |                                                               |   |                                              |                          |                          |
|--------------------------------|---|---------------------------------------------------------------|---|----------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| VAQUEZ<br>et<br>BORDET         | { | généralement plus<br>marquée                                  | { | en D II et D III sur les cœurs<br>verticaux. |                          |                          |
| en D I sur les cœurs horizont. |   |                                                               |   |                                              |                          |                          |
| LEWIS                          | { | Section expéri-<br>mentale de la<br>branche droite.           | { | D I                                          | D II                     | D III                    |
|                                |   |                                                               |   | 0 à 0.2 milliv. négatif                      | 0 à 0.25 milliv. négatif | 0 à 0.15 milliv. négatif |
|                                |   | Section expéri-<br>mentale de la<br>branche gau-<br>che ..... | { | néant                                        | néant                    | néant                    |
|                                |   | Moyenne.....                                                  |   | — 0.51                                       | — 0.73                   | — 0.86                   |

### POINTE R

|       |   | D I           | D II   | D III   |        |
|-------|---|---------------|--------|---------|--------|
| LEWIS | { | Minimum ..... | + 1,5  | + 4     | + 2    |
|       |   | Moyenne ..... | + 5,16 | + 10,32 | + 6,61 |
|       |   | Maximum ..... | + 12   | + 16    | + 14   |

### POINTE S

|        |   |               |        |        |        |
|--------|---|---------------|--------|--------|--------|
| VAQUEZ | { |               | D I    | D II   | D III  |
| et     |   |               |        |        |        |
| BORDET |   | .....         | — 3    | — 3    | néant  |
| LEWIS  |   | Moyenne ..... | — 2,06 | — 2,23 | — 1,73 |

### POINTE T

|                        |   |              |        |        |           |
|------------------------|---|--------------|--------|--------|-----------|
| VAQUEZ<br>et<br>BORDET | { | D I          | D II   | D III  |           |
|                        |   | ... + 6      | + 6    | + 1,5  | au maxim. |
| LEWIS                  |   | Moyenne .... | + 1,93 | + 2,46 | + 0,61    |

### POINTE U

|       |  |              |        |        |        |
|-------|--|--------------|--------|--------|--------|
| LEWIS |  | Moyenne .... | + 0,10 | + 0,16 | + 0,06 |
|-------|--|--------------|--------|--------|--------|

### Durée des sommets et espaces rectilignes

INTERVALLE P R. — 0''12 à 0''17

POINTE R. — Environ 0''04

PHASE Q R S. — Ne dépasse pas 0''07

INTERVALLE S T. — 0''09 à 0''11

POINTE T. — Environ 0''19

PHASE T U. — Ne dépasse pas 0''03

POINTE U. — De 0''03 à 0''04.

---



## CHAPITRE V

---

# LES VARIATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE NORMAL

---

### I. — INFLUENCE DES DERIVATIONS

Il est indispensable d'employer les trois modes principaux de dérivation :

DÉRIVATION I. — Base du cœur et quelque peu du tiers inférieur.

DÉRIVATION II. — Base et pointe.

DÉRIVATION III. — Bord gauche du cœur et pointe, et partie inférieure du bord droit du cœur.

Kraus et Nicolai n'emploient que la dérivation I.

Hoffmann enregistre les trois dérivations simultanément au moyen du double galvanomètre.

Hoffmann essaya de dériver directement au niveau du thorax. Pour Waller, Selenin, les courants qui sortent du cœur se répartissent, non pas en suivant les vaisseaux, mais dans toutes les directions à la surface du corps.

Selenin, chez un chien dont la poitrine est ouverte, isole le cœur au moyen d'un feuillet de gutta-percha ; les courants de la surface du corps disparaissent.

Nous avons vu plus haut le schéma de Waller, complété par Nicolaï et Selenin. On se rend compte que la différence de potentiel est plus grande en D II, plus petite quand la dérivation s'effectue par les deux jambes.

Théoriquement, elle est la plus grande dans le sens épaule droite vers flanc gauche.

Il est à remarquer que les courants du cœur se propagent également par les voies de dérivation profonde, que par là de nombreuses différences de potentiels se compensent, si bien qu'au niveau des extrémités on dérivera seulement une petite fraction de différence de potentiels.

Aucune méthode ne peut mieux montrer l'influence des dérivations que celle employée par Hoffmann.

Hoffmann eut l'occasion de prendre des électrocardiogrammes chez un homme dont le cœur, à la suite d'une opération, était à nu.

Des électrocardiogrammes furent pris :

1° Au niveau du bras droit d'une part, et, d'autre part, au moyen d'une plaque électrode de 3 cm. d'épaisseur, en des points différents de la surface libre du cœur ;

2° En même temps des électrocardiogrammes étaient obtenus en D II (bras droit, jambe gauche).

Ces électrocardiogrammes étaient naturellement différents, surtout dans les dents R et S, sauf dans T qui était principalement négatif, ou alors apparaissait, sous la forme d'une grosse oscillation diphasique dans laquelle la première phase était tantôt positive, tantôt négative.

Les courbes prises en dérivation : bras droit et face dorsale du cœur dans le voisinage de la pointe, sont d'une grande amplitude et ne montrent pas de modifications du fait que l'on considère des points différents de la surface postérieure du cœur. La portion terminale de l'onde T consiste en une dent dirigée en bas (*fig. 37, A*).

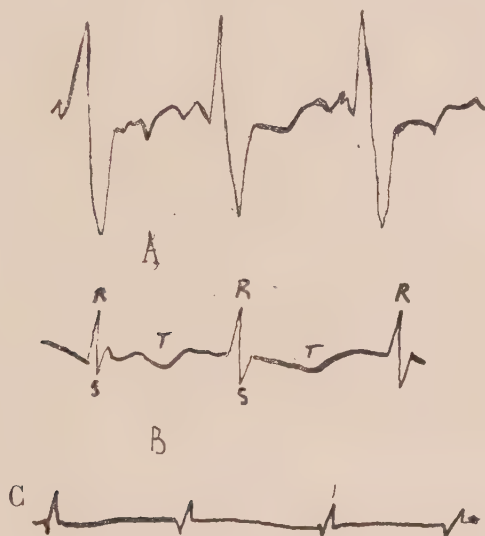


FIG. 37, d'après HOFFMANN

Si l'on dérive : bras droit et surface antérieure près de la pointe (*fig. 37, B*), apparaît une dent initiale Q, suivie d'une dent R dirigée en haut et S dirigée en bas ; puis vient une dent T dirigée négativement dans sa deuxième partie.

Si l'on dérive : bras gauche et pointe du-cœur, la dent initiale est dirigée en bas et est plus grande que la suivante, dirigée en haut. T est positif. Toutes les dents sont petites (*fig. 37, C*).

Il y a lieu de remarquer l'aspect inversé des dérivations

bras gauche et bras droit. Cela montre bien l'existence des deux cercles de courants du cœur :

Bras droit et pointe = dent initiale dirigée en haut.

Bras gauche et pointe = dent initiale dirigée en bas.

En somme, quand on dérive d'un point quelconque du cœur, on obtient des électrocardiogrammes essentiellement variables, et cela pour des raisons physiques et non biologiques.

Comme Nicolai et Strubell, peut-on admettre qu'une dérivation quelconque suffise ?

Peut-on, par exemple, admettre que des modifications constatées en D II et D III se reconnaissent tant soit peu en D I ?

Il n'en est pas ainsi, comme le prouvent certains faits pathologiques.

Ainsi (Hoffmann) : T est peu développé, parfois absent en D I, et peut être très développé en D II.

Des anomalies peuvent se rencontrer en D III, même dans des cœurs normaux.

En particulier, en D III, on trouve, surtout dans des électrocardiogrammes normaux en D I, une oscillation initiale négative.

En D III, surtout chez l'enfant, sous l'influence de la respiration, la hauteur du sommet R augmente, tandis que ce même sommet peut être absent en D I (ces variations étant, semble-t-il, dues à des modifications de la position du cœur dans la respiration).

La dent T en D III est surtout positive, mais, dans plusieurs cas, on peut la voir négative, alors qu'elle est positive en D I et D II.

R est surtout normal en D I, plus petit et même absent en D II et D III.

Le groupe initial entier peut être dirigé en bas en D I, ce qui est un fait normal à un âge avancé.

Ces différences entre D I et les deux autres dérivations sont encore plus marquées dans le cas de fonctionnement cardiaque irrégulier. Les battements ventriculaires atypiques montrent alors un aspect différent en D I, D II, D III.

Tandis qu'en D I on a des courbes du type A (*cf. fig. 33*), en D II et D III elles sont, en règle générale, du type B et inversés. Dans d'autres cas, les trois dérivations sont semblables.

On se rend ainsi compte qu'il est nécessaire d'employer les trois dérivations.

Peut-on inscrire en même temps deux dérivations : D I avec D II ou D III ?

Hoffmann s'est servi d'un électrocardiographe avec double galvanomètre. Les renseignements fournis alors sont sujets à caution, et si l'on compare des électrocardiogrammes obtenus simultanément avec des électrocardiogrammes obtenus isolément, on voit apparaître des différences souvent considérables. Il y a là une cause d'origine physique, la présence de deux galvanomètres apportant un trouble profond dans la répartition des différences de potentiels (Max Edelmann).

Ce qu'il faut remarquer c'est que, avec l'inscription simultanée de différentes dérivations, les sommets des différentes courbes ne correspondent pas toujours à des phases identiques de la révolution cardiaque.

Ainsi les pointes de R<sub>1</sub>, R<sub>2</sub>, R<sub>3</sub> ne tombent pas au même moment.

Pour Fahr, le début du groupé initial Q R S survient généralement plus tôt en D II et D III qu'en D I.

De même R, en D I, précède son temps d'apparition en D II et D III, de 1 à 2 vingt-cinquièmes de seconde.

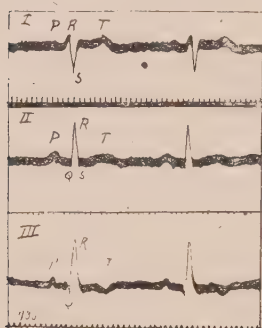


FIG. 38, d'après LEWIS  
Variations du complexe  
dans les diverses  
dérivations

Lewis formule les règles générales suivantes en ce qui concerne les variations du complexe normal dans les diverses dérivations. R est plus prononcé en D II, mais il peut être plus grand en D III, auquel cas il est petit en D I, et S est alors très développé dans cette dernière dérivation (*fig. 38*). Le sommet de R et la base de S sont souvent

brisés en D II et D III.

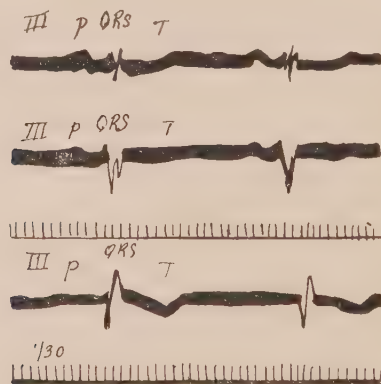


FIG. 39, d'après LEWIS  
Types bizarres d'ondes initiales en D III

En D III des types bizarres d'ondes initiales, tels que ceux montrés dans la figure 39, ne sont pas rares.

TABLEAU DES VALEURS MOYENNES DES ONDES  
DANS LES TROIS DÉRIVATIONS

|       | Q    | R     | S    | T    | U    |
|-------|------|-------|------|------|------|
| D I   | 0.51 | 5.16  | 2.06 | 1.93 | 0.10 |
| D II  | 0.73 | 10.32 | 2.23 | 2.46 | 0.16 |
| D III | 0.86 | 6.61  | 1.73 | 0.61 | 0.06 |

Lewis, de concert avec Gilder, étudiant l'électrocardiogramme chez de jeunes sujets adultes du sexe masculin, complètent de la façon suivante ses données précédentes.

Cette étude a été poursuivie sur 59 étudiants, de 18 à 35 ans, à l'aide des trois dérivations. En voici les conclusions :

La dépression Q n'est pas constante, même en III, où elle est cependant plus fréquente. Elle peut atteindre 2 millimètres 5 en II et en III.

R est constant, mesurant en hauteur de 1 millimètre 5 (minima) à 12 millimètres (maxima) en I, de 4 à 16 millimètres 5 en II, de 2 à 14 millimètres en III.

Sa division est rare et ne se voit qu'en I et III. Une légère rupture au début de l'élévation est très commune en III.

S est presque constant surtout en I et en II.

T est toujours constant avec sa forme caractéristique, l'élévation étant progressive, la chute abrupte. Il mesure de 0 <sup>m/m</sup> 5 à 5 <sup>m/m</sup> 5 en I, de quelques dixièmes de millimètre à 5 millimètres en II, et à 3 millimètres en III. Il n'est jamais inversé en I et II, mais a été trouvé tel huit fois en III et il mesure alors jusqu'à 2 millimètres vers le bas.

U s'inscrit comme une dent positive tout à la fin de la systole. Pour Lewis et Gilder, il serait même diastolique, succédant immédiatement à la fermeture des sigmoïdes (tracés carotidiens synchrones). Il se trouve dans plus de la moitié des cas en I et II, plus rarement en III. Il est très variable de taille et de forme. Sa hauteur maxima peut être de 0 mm. 8 en II.

*La dérivation II apparaît, à Lewis et Gilder, comme de beaucoup préférable aux deux autres, les déviations s'y*

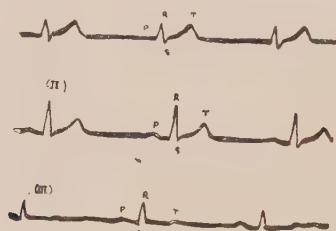


FIG. 40  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Variations du complexe dans les diverses dérivations

inscrivant toujours avec le maximum d'étendue et de netteté, sauf pourtant la dépression Q.

Lewis et Gilder profitent également de cette série de recherches pour faire apprécier la fixité de la courbe dans les trois dérivations, à plusieurs jours et même à des mois de distance. Les courbes peuvent s'identifier par simple comparaison et cette similitude pour un même individu se retrouve même sur les ecg pris à des heures différentes de la journée, et dans un cas même, on l'a rencontrée à deux ans d'intervalle. Seule la saillie T apparut quelque peu modifiée d'un examen à l'autre, mais chez deux sujets seulement.

Vaquez et Bordet, étudiant des tracés en trois dériva-

tions chez un sujet normal de 20 ans (*fig. 40*) trouvent pour les sommets principaux, des valeurs très inégales :

En D I:  $R = 6,5$ .

—  $T = 6$ .

—  $Q = \text{néant}$ .

—  $S = -3$ .

En D II:  $R = 12$ .

—  $T = 6$ .

En D III:  $R = 8$ .

—  $T = 1,5$ .

—  $Q = \text{bien indiqué}$ .

On peut conclure de toutes ces données que les renseignements fournis par une seule dérivation sont insuffisants et que, pour étudier les qualités de propagation du cœur dans tous les sens où l'onde d'excitation se dirige il est indispensable d'employer les trois dérivations (1).

## II. — INFLUENCE DE LA FORME DU CŒUR

Tous les détails qui vont suivre ainsi que ceux concernant les influences de la statique du corps et de la respiration proviennent du rapport de MM. Vaquez et Bordet sur l'ecg dans les états physiologiques.

Pour expliquer certaines variations d'aspect de l'ecg d'individu à individu, il faut considérer les images radioscopiques des cœurs. Ceux-ci peuvent quant à leur forme,

---

(1) Telle est du moins la conclusion théorique qui découle des données précédentes. En réalité dans la pratique courante et pour les cas simples, on peut parfaitement se contenter d'une seule dérivation. Lewis et Gallavardin entre autres se servent en général de la D II seule et en tirent des renseignements suffisants dans la plupart des cas.

c'est-à-dire à leur position, se répartir en trois groupes : les cœurs obliques, les cœurs verticaux, les cœurs horizontaux.

Pour Waller, les hauteurs de R seraient en rapport avec la direction de l'axe électrique. Bien que celle-ci ne se confonde pas intimément avec la direction de l'axe anatomique, cependant ses modifications se font dans le même sens.

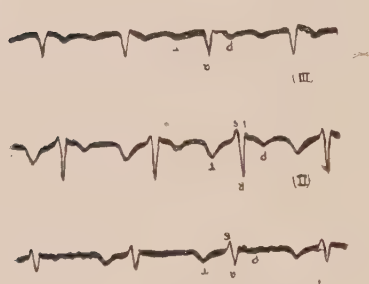


FIG. 41  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Cœur vertical



FIG. 42  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Cœur horizontal

Toutes les fois que la radioscopie nous montrera un cœur du type vertical, l'angle  $\alpha$  formé par l'axe électrique avec la verticale est petit et l'axe se rapproche de la verticale (fig. 41).

Si l'on a à faire à un cœur horizontale, l'angle  $\alpha$  est grand et l'axe électrique se dirige vers l'horizontale (fig. 42).

Si l'on a à faire à un cœur oblique, l'angle  $\alpha$  est intermédiaire aux précédents.

Voici les formules exprimant les rapports de R dans trois cœurs de position différente :

1° Cœur oblique . . . .  $R^{II} > R^{III} > R^I$

2° Cœur vertical . . . .  $R^{II} > R^{III} > R^I$

3° Cœur horizontal . .  $R^I > R^{II} > R^{III}$

D'autre part, pour le premier : cœur oblique, l'angle est de 22 degrés.

Pour le second : cœur vertical, l'angle est de 20 degrés.

Pour le troisième : cœur horizontal, l'angle est de 41 degrés.

Donc, pour un cœur d'aspect radiologique vertical, les rapports des sommets R sont :

$$R^{III} \geq R^{II} > R^I$$

et l'angle  $\alpha$  varie de 0 à 30° environ.

Pour un cœur d'aspect radiologique horizontal, les rapports sont :

$$R^I \geq R^{II} > R^{III}$$

et l'angle  $\alpha$  varie de 30 à 60° et au delà.

D'où il paraît évident que les différences des ecg dans les états physiologiques (dérivation et position du sujet demeurant fixes) dépendent de la forme du cœur, la modification de la direction du courant axial subissant des modifications en rapport.

### III. — INFLUENCE DE LA STATIQUE DU CORPS

Waller, Einthoven, Nicolaï, Hoffmann, etc., ont signalé des modifications des ecg suivant la position occupée par le corps.

Ces modifications ne doivent naturellement être considérées que pour une même catégorie de cœurs identique-

ment situés. Vaquez et Bordet les étudient pour des cœurs horizontaux :

Voici leurs résultats :

En position *assise* (fig. 43).

$$R^I \geq R^{II} > R^{III}$$

$$R^I = 13.$$

$$R^{II} = 13$$

$$R^{III} = 1 \text{ à } 2.$$

$R^{III}$  est donc très petit, il est suivi d'un S assez accentué,

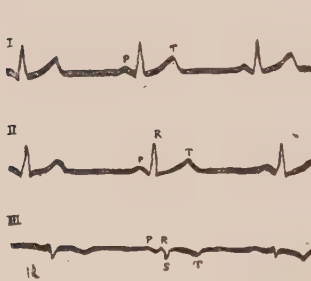


FIG. 43  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Position assise

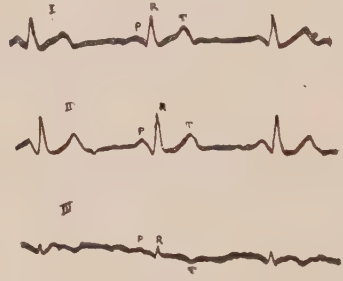


FIG. 44  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Position couché sur le dos

lorsque S diminue (ce qui se produit à l'occasion de certains battements),  $R^{III}$  augmente.

$T^{II}$  est plus grand que  $T^I$ .

$T^{III}$  est renversé.

En position : *couché sur le dos* (fig. 44);

en D II, R a son maximum;

en D. III, R est petit, mais S n'est pas apparent;

$T^{III}$  est renversé.

En position *couché sur le côté droit* (fig. 45);

PRT ont leur maximum en II;

en III, la courbe est illisible, la dérivation étant extrêmement faible.

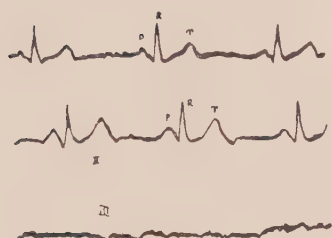


FIG. 45  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Position couché sur le côté droit

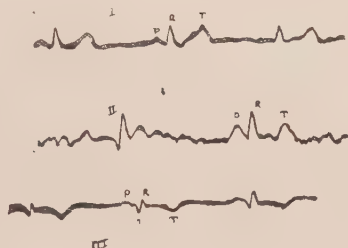


FIG. 46  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Position couché sur le côté gauche

En position : *couché sur le côté gauche* (fig. 46) ;  
en III, l'ensemble de la courbe est plus net que dans  
les autres positions ;  
T y est renversé.

Enfin, *en position debout* (fig. 47),  $R^I$  et  $R^{II}$  ont à peu près la même hauteur ; un sommet U se montre en D II ; en D III, R est un peu plus élevé qu'en position assise (même dérivation) ; S est légèrement indiqué ; T est toujours renversé.

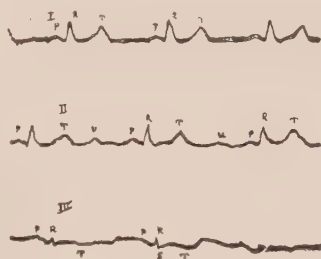


FIG. 47  
d'après VAQUEZ et BORDET  
Position debout

Donc on peut conclure (Vaquez et Bordet), que :

- 1° D'une façon générale, la position assise et la position couchée augmentent la hauteur de  $R^I$  et  $R^{II}$  ;
- 2° Plus particulièrement pour un cœur horizontal  $R^{II}$  a son maximum dans le décubitus latéral droit, et  $R^{III}$  dans le décubitus latéral gauche ;

3° La statique du corps modifie l'électrocardiogramme proportionnellement aux variations qu'elle imprime à la direction de l'axe du cœur. (Ceci étant démontré par les variations de  $R^{\text{III}}$  dans les cas de cœur horizontal que nous venons d'étudier.)

Dans le décubitus dorsal, le cœur, plus à l'aise dans le thorax, abaisse sa pointe et  $R^{\text{III}}$  grandit.

Dans la position assise, c'est l'inverse: la pointe se relève et  $R^{\text{III}}$  faiblit.

#### IV. — INFLUENCE DE LA RESPIRATION (Vaquez et Bordet)

Cette influence, que l'on peut facilement prévoir, est, en effet, démontrée par l'expérience.

En respiration tranquille, on a :

$$R^{\text{I}} = 13.$$

$$R^{\text{II}} = 13$$

$$R^{\text{III}} = 2$$

$$\alpha = 55^\circ$$

En inspiration forcée:

$$R^{\text{I}} = 7$$

$$R^{\text{II}} = 14$$

$$R^{\text{III}} = 5 \quad \text{avec } S = 2$$

$$\alpha = 43^\circ$$

En expiration forcée:

$$R^{\text{I}} = 8,5$$

$$R^{\text{II}} = 14$$

$$R^{\text{III}} = 2 \quad \text{avec } S = 6$$

$$\alpha = 57^\circ$$

Or, pendant l'inspiration forcée, la pointe du cœur

s'abaisse, d'où diminution de l'horizontalité ; pendant l'expiration forcée, la pointe se relève, d'où augmentation de l'horizontalité. Ces modifications de position du cœur entraînent à leur tour des modifications importantes de l'ecg, parmi lesquelles des variations de hauteur des sommets R dont les rapports arithmétiques correspondent aux changements de direction de l'axe du cœur.

En résumé, pour toutes ces variations physiologiques, R est toujours présent, seule sa hauteur peut varier.

T de même est constant ; cependant il peut disparaître pendant l'inspiration profonde.



FIG. 48 d'après VAQUEZ et BORDET  
Ecg en miroir

Le maximum de ses amplitudes serait, pour Lewis, en D. I et D. II.

Enfin, lorsque S s'accroît, T peut s'inverser.

S est à peu près constant en D I et D II sur les cœurs verticaux, en III sur les cœurs horizontaux, où il devient très apparent, et alors son accentuation est proportionnelle à la diminution de R.

Q, quand il existe, est plus marqué en D II et D III sur les cœurs verticaux ; en D I sur les cœurs horizontaux.

Nous venons d'étudier les déplacements physiologiques du cœur. De tels déplacements peuvent s'observer au cours de *troubles de nature extracardiaque*.

1° DEXTROCARDIES. — A. — *Par transposition viscérale*.

— On obtient alors en D I l'ecg dit en miroir, et les som-

mets dirigés normalement en haut sont, ici, dirigés en bas (fig. 48) sans autres modifications. Phénomène comparable à celui que l'on observe si, chez un sujet normal, on inverse les pôles des électrodes de dérivation (fig. 49).

En D II et D III, les courbes sont dirigées en haut mais c'est la D bras gauche-pied droit qui correspond à la D II, et la D main droite-pied droit à la D III, l'axe du cœur se dirigeant de gauche à droite.

B. — *Par attraction.* — Aucun caractère anormal de l'ecg, d'ailleurs l'orientation du cœur reste la même ; le



FIG. 49 d'après VAQUEZ et BORDET

Ecg obtenu chez un sujet normal quand on inverse les électrodes

cœur est simplement attiré à droite, mais sa situation générale ne change pas. A signaler un fait contradictoire observé par Chalier, Rebattu et Cluzet.

C. — *Dextrocardies transitoires.* — Ici encore l'ecg est normal, le cœur étant déplacé en masse.

2° REFOULEMENT DU CŒUR DE BAS EN HAUT. — Les modifications de l'ecg ne sont vraiment intéressantes que dans le cas d'ascite avant et après la ponction, (cf. plus loin). Les modifications observées sont dues ici encore aux changements de position du cœur au cours du développement de l'ascite et consécutivement à son évacuation.

3° SINISTROCARDIE. — Due généralement à l'existence de nombreuses adhérences.

On trouve :

$$R^{III} (10) > R^{II} (6,5) > R^I$$

soit la formule des cœurs verticaux :

$$\alpha = 23^{\circ}$$

*En somme, toutes ces différences d'aspect s'expliquent fort bien par les changements de position du cœur, ce qui rentre dans la loi générale.*

*Hoffmann et Grau arrivent à la même opinion, à savoir que la position du cœur doit avoir une influence certaine sur la forme de l'ecg (1) ; leurs résultats furent les suivants :*

1° Pour un déplacement à droite en D I et D II,

Q et S étaient plus prononcés, particulièrement en D II T très grand en D II avec grosses modifications du fait de la respiration.

2° Pour un déplacement à gauche en D I, dent S beaucoup plus grande qu'en D II.

Dans des cas d'événtration diaphragmatique dans lesquels le cœur est dévié à droite, **Bætte** trouva un aspect semblable des ecg, de même que dans les cœurs attirés à droite par des adhérences pleurales ; c'est alors une forte saillie de la dent Q en D I qui domine. De même, chez le chien, dont le thorax est ouvert, et si l'on repousse le cœur à droite.

---

(1) Dans les pages qui vont suivre, on trouvera l'exposé de faits expérimentaux importants, qui proviennent, pour la plupart, de recherches allemandes, et corroborent pleinement les conceptions de Vaquez et Bordet sur le rôle de la position du cœur dans les variations du complexe normal.

Au lieu de mêler étroitement cet ensemble de faits expérimentaux et cliniques qui aboutissent aux mêmes conclusions, nous avons rapporté d'abord, à cause de leur limpidité et leur agencement méthodique, les formules des deux éminents cardiologues français, réservant pour terminer l'énoncé des résultats des auteurs allemands.

Les résultats sont identiques chez l'homme :

Position vers la gauche : grosse dent S.

Si l'on insuffle l'estomac et que l'on observe aux rayons X une position transversale consécutive du cœur, on voit apparaître en D I une dent S plus grande ; T et R sont agrandis.

Dans des cœurs mobiles, on put voir que, sous l'influence de profondes inspirations et expirations, le cœur, comme cela était visible aux rayons X, faisait de forts écarts autour de son point de suspension.

Les modifications des dents correspondaient à ces changements de position : La dent R était en D I la plus petite possible au sommet de l'inspiration, ainsi que dans une position relativement verticale du cœur. S disparaissait presque dans cette position, et était inversée dans l'expiration.

De même T, dans l'expiration, atteignait sa plus grande hauteur tandis qu'elle diminuait dans l'inspiration.

L'influence de la respiration sur la dimension des dents n'est pas seulement, d'après Einthoven, à rapporter aux modifications de position du cœur, mais aussi à l'influence du centre du vague excité rythmiquement par la plus ou moins grande teneur en gaz carbonique du sang.

Hoffmann est du même avis. Réalise-t-on expérimentalement une position du cœur analogue à celle obtenue au moyen d'une respiration profonde, les modifications de la courbe ne sont pas aussi prononcées. *Tels sont les divers résultats expérimentaux ou autres trouvés en D I.*

En D II, les choses se passent d'une manière exactement inverse, si bien que, ici encore, on est obligé de faire intervenir des modifications de la position du cœur. La

dent T se modifie aussi dans les changements de position du cœur, elle devient négative quand le cœur est en position transverse.

*En Dérivation III*, dans le cas d'une femme avec grosse ascite observée avant et après la ponction, on trouve, avant la ponction, la dent initiale dirigée en bas; après la ponction, elle est dirigée en haut. De même T est d'abord négatif puis positif.

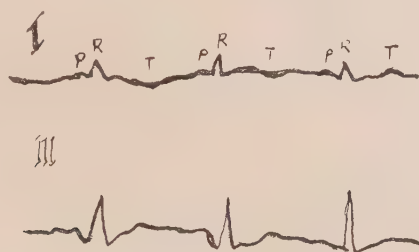


FIG. 50 d'après HOFFMANN  
Ecg obtenus avec un « Tropfenherz »

*La dent S en D I* présente ses plus grandes dimensions avec un cœur transverse, avec l'hypertrophie du cœur vers la gauche, avec le passage dans la position latérale gauche, avec un cœur attiré à gauche et au sommet de l'expiration.

*En D II*, S est au maximum avec un cœur vertical, avec un cœur repoussé à droite et à la fin de l'expiration.

De même dans les positions les plus transverses, S a son maximum en D I tandis que dans les cœurs en position droite, son maximum est en D II (Selenin).

Dans la position droite du cœur (Tropfenherz) en D I, les accidents sont le plus petit; au contraire, en D II et D III, ils sont au maximum (*fig. 50*).

Il est nécessaire de signaler également les recherches sur les dextrocardies (Nicolai et Hoke, Selenin) (*fig. 51*).

Le bras gauche prend la place du bras droit en tant que point de dérivation.

En D I et D II aussi bien qu'en D III se remarquent les modifications suivantes :

En D I, l'ecg apparaît exactement comme projeté dans un miroir ;

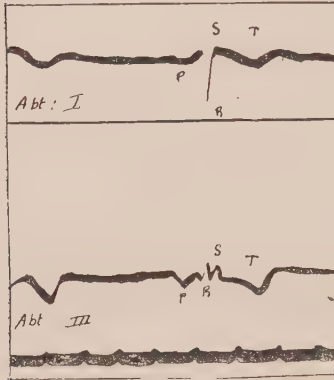


FIG. 51  
d'après HOFFMANN  
Ecg obtenus dans le cas  
de dextrocardie

En D II, on trouve une similitude parfaite avec l'aspect de l'ecg en D III normale ;

En D III on trouve pareillement un aspect comparable à celui de la D II normale.

On peut, chez l'homme sain, obtenir les mêmes courbes par substitution du bras droit au gauche. Mais,

en réalité, ces résultats sont surtout théoriques, et il semble difficile, lorsqu'on se trouve en présence d'une des modifications précédentes du complexe, de se rendre compte, même aidé par la radioscopie, s'il y a lieu, si l'on a affaire à une modification dans la position du cœur, à une répartition plus ou moins anormale de la masse musculaire du cœur, ou même à des différences de temps en ce qui concerne la contraction de chaque ventricule par rapport à l'autre.

CONCLUSION. — De l'ensemble (1) des modifications normales qui peuvent intéresser le complexe ventriculaire,

(1) Voir les tableaux synoptiques.

soit du fait de l'emploi d'une dérivation quelconque, soit du fait de la position du cœur, il se dégage les conclusions suivantes :

I. — Il est préférable d'employer les trois dérivations pour prendre un électrocardiogramme, le complexe pouvant présenter des différences d'aspect inattendues dans une dérivation isolée; ces différences ne peuvent se corriger que par l'emploi des deux autres dérivations. D'autre part, les variations du complexe suivant la dérivation s'accroissent encore dans les faits pathologiques (Voir la note I, page 109).

II. — Si les modifications de position du cœur expliquent certaines variations du complexe, parmi lesquelles, semble-t-il, (voir chapitre VIII) celles que certains auteurs attribuent aux modifications de la masse du cœur, elles ne doivent pas cependant être mises en avant au détriment des lésions organiques qui peuvent intéresser le ventricule dans son système de commande.

---



## CHAPITRE VI

---

# LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE DANS LES TROUBLES DE LA CONDUCTION

---

Nous pénétrons maintenant dans une des parties les plus importantes de cette étude. Les altérations du complexe ventriculaire sont nombreuses et variées dans les troubles de la conduction. Mais encore faut-il que les lésions déterminantes siègent à partir d'un point donné sur le système de conduction. Pour une certaine région, en effet, que nous délimiterons avec précision plus loin, et qui se trouve dans les parages du nœud A V (ce nœud étant souvent lui-même intéressé) les altérations du complexe ventriculaire, sauf dans des cas exceptionnels, sont inexistantes. Telles sont les variétés de bloc total ou partiel, ou maladie de Stokes-Adams dont les lésions siègent dans la zone supraventriculaire du faisceau. Aussi n'insisterons-nous pas sur cet ordre de lésions, puisqu'il n'affecte pas le complexe. Par contre, dans toute la zone plus bas située du système de conduction, c'est-à-dire au niveau des bran-

ches de division et d'arborisation et même, comme nous le verrons plus loin, au niveau de la portion du His immédiatement sus-jacente à sa bifurcation, les troubles de conduction se traduisent par des altérations remarquables du complexe.

Sur ce point, données expérimentales et constatations cliniques marchant de pair ont abouti à la création de toute une hiérarchie pathologique avec les blocs complets ou non d'une branche, les blocs de deux branches, les blocs d'arborisation. L'honneur d'avoir en premier lieu défini expérimentalement le rôle particulier de chaque branche dans la conduction cardiaque, par l'effet de sa section revient sans aucun doute à Eppinger et Rothberger. Mais l'élan une fois donné, les recherches expérimentales et cliniques se multiplièrent et nous verrons, au cours de ce chapitre, quelle précision le diagnostic électrocardiographique a pu atteindre. Certes, il existe encore des incertitudes, des lacunes, voire même des confusions. Peut-être même la tendance à situer les lésions a-t-elle été exagérée.

Devant l'intérêt tout nouveau des résultats acquis, certains auteurs sont allés trop loin, et dépassant le but ont risqué de compromettre, par des déductions mal fondées et une hâte excessive à sérier les faits, la sécurité d'où dépend la confiance en l'électrocardiographie. Il n'en est pas moins vrai que le résultat déjà acquis est remarquable et que l'étude des courbes peut permettre de diagnostiquer d'une façon ferme certains faits cliniques latents et d'avancer une note pronostique sensiblement plus sombre que ne le laissait prévoir la scène fonctionnelle ou inversement de dévoiler l'origine d'une scène fonctionnelle grave, par ailleurs inexpliquée.

## I. — TROUBLES DE LA CONDUCTION SUPRAVENTRICULAIRE

Il s'agit là d'un point définitivement acquis, et qui, d'ailleurs, n'a pas droit de cité dans notre travail, puisque, comme nous venons de le voir, le complexe ventriculaire n'est pas altéré en pareil cas.

Qu'il s'agisse de formes frustes, sans augmentation de l'intervalle P R, qu'il y ait augmentation de cet intervalle, ou bloc partiel à des taux variables, ou encore rythme ventriculaire indépendant (sous forme épisodique dans les cas d'échappement ventriculaire par retard excessif de l'excitation auriculaire, ou d'une manière permanente lorsqu'il y a bloc total), le complexe ventriculaire demeure invariable.

Nous ferons cependant mention plus loin des cas où dans des troubles de la conduction supraventriculaire, on trouve un complexe altéré, ce qui implique la coexistence de lésions associées du système de conduction intraventriculaire.

## II. — TROUBLES DE LA CONDUCTION AU NIVEAU DES BRANCHES HISSENNES

### 1° Bloc des branches proprement dites

#### A Étude expérimentale

a) **Bloc complet d'une branche.** — Eppinger et Rothberger furent les premiers à étudier les effets de la section des branches principales du système de conduction. Par un procédé qui, depuis, fut sensiblement amélioré et qui n'a donc plus qu'un intérêt historique, ils arrivèrent à sectionner les branches et constatèrent alors que les deux ventri-

cules ne battaient plus simultanément. En même temps, le complexe ventriculaire électrique présentait des modifications constantes pour une même série d'expériences (fig. 53) (1).

Par contre, si l'on n'arrivait pas à sectionner les branches et que seul le tissu alentour était lésé, le complexe ventriculaire ne présentait aucune modification. De même, seule une lésion du faisceau A V occasionnait une dissociation

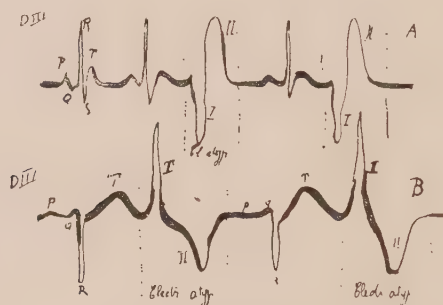


FIG. 53  
inspirée d'EPPINGER et ROTHBERGER  
A. Lésion de la portion droite du faisceau;  
1<sup>er</sup> sommet négatif I; 2<sup>e</sup> sommet positif  
II; 3. Lésion de la branche gauche du  
faisceau, 1<sup>er</sup> sommet positif I; 2<sup>e</sup> som-  
met négatif II.

auriculo-ventriculaire. Donc au moyen des modifications caractéristiques du complexe, l'expérience montrait que, cliniquement, on pouvait faire le diagnostic de bloc d'une branche, c'est-à-dire n'intéressant qu'un ventricule.

Ces auteurs firent encore de nombreuses recherches, toutes confirmèrent leur conception première; mais il faut arriver à Lewis et ses élèves pour voir la technique expé-

(1) Ces modifications consistent, comme le montre la figure, en l'apparition de deux sommets de sens opposés. A l'époque on les expliqua de la façon suivante :

a) Section de la branche droite. Pointe négative I = Q, Pointe positive II = R, absence de T.

b) Section de la branche gauche. Pointe positive I = R, Pointe négative II = T.

rimentale se fixer et des conclusions définitives s'établir.

Lewis, dans le but d'arriver à une analyse serrée du bigramme, supprima fonctionnellement une branche pour étudier les effets de l'autre. Il provoquait donc le bloc d'une branche, continuant en somme la méthode de Rothberger et Eppinger. Il se servit de deux procédés. Dans l'un, il comprimait la branche; dans l'autre, il la sectionnait.

I. — *Compression d'une branche.* — Méthode et conclusions ont été exposées plus haut, chapitre IV.

II. — *Section d'une branche.* — Il convient de donner un développement important à l'exposé des expériences et résultats de Lewis, bien qu'il s'agisse d'études chez le chien.

Mais les données expérimentales acquises chez cet animal font comprendre à merveille les phénomènes correspondants chez l'homme. Lewis étudie successivement les modifications de l'ecg produites par des lésions de la branche droite chez le chien, puis de la branche gauche. On voit immédiatement, au cas où il y aurait corrélation entre ecg anormaux chez le chien à la suite de la section d'une branche, et chez l'homme, le parti qu'il y a à en tirer pour établir un diagnostic de bloc d'une branche chez ce dernier.

A. — SECTION DE LA BRANCHE DROITE. — Pour le trajet de la branche droite du faisceau A Y chez le chien, on voudra bien se reporter à la figure 54, reproduite d'après Lewis. Dans sa partie supérieure, la branche B est dissimulée sous le segment septal de la triscupide S T. Quand la branche atteint le muscle papillaire, elle se divise en un grand nombre de ramifications libres et anastomosées. D'autres divisions naissent souvent dans la partie la plus

basse de la convexité, la branche mère étant convexe par rapport à la surface ventrale.

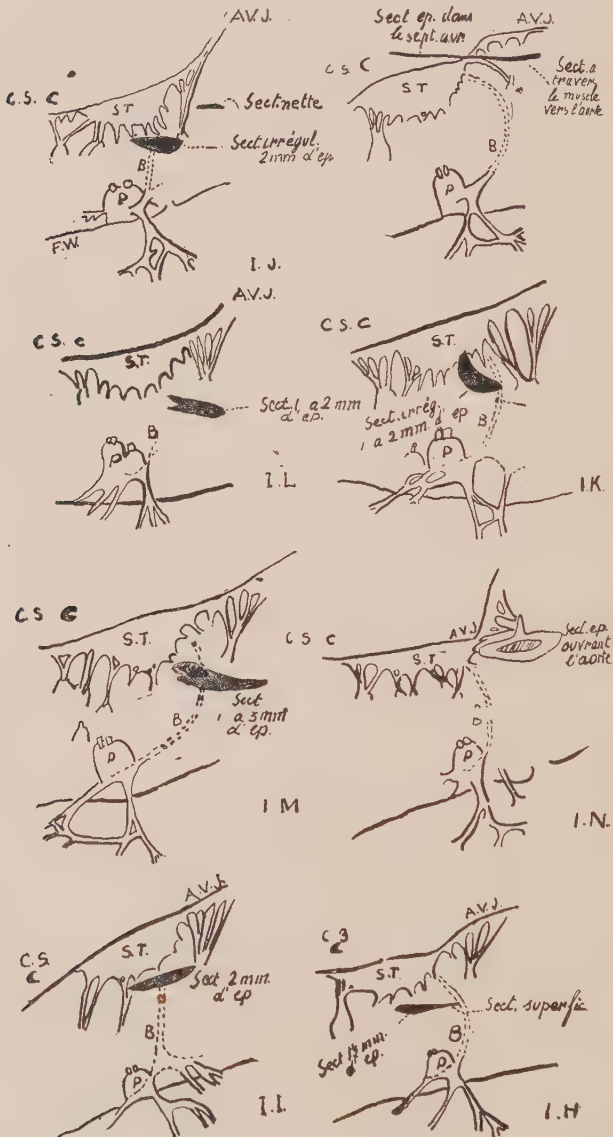


FIG. 54. — D'après LEWIS  
Les différents niveaux de section de la branche droite chez le chien

Lewis employa un procédé rigoureusement méthodique pour sectionner les branches. Le bistouri est introduit à travers le centre du muscle papillaire, immédiatement sous les valvules pulmonaires, le bord tranchant étant appliqué parallèlement au sillon A V. Une fois la paroi franchie, la pointe est dirigée légèrement en bas vers la pointe du cœur pour éviter les cordages tendineux et le bord tranchant est tourné vers le septum. Puis le bistouri est poussé de telle sorte que sa pointe arrive à être bien en ligne avec la base de l'auricule. Le bord tranchant est appliqué contre le septum, on fait la section, le couteau est retiré.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'y a pour ainsi dire pas d'hémorragie et que ce procédé de section réussit dans 50 0/0 des cas environ.

On obtient, dans ces conditions, des courbes variables en forme, mais dans certaines limites seulement. Le type de courbe le plus commun est celui déjà décrit par Eppinger et Rothberger (*fig. 53*).

**En D I**, le complexe auriculaire est suivi d'un complexe ventriculaire de petite amplitude. Les phases préliminaires sont constituées par une petite onde descendante suivie d'une petite onde ascendante. Q' est égal à 0 ou 0'2 milliv., R' est égal à 0'1 à 0'3 milliv. La première onde principale descendante S' est de 0'2 à 1'3 milliv. : tandis que T' est arrondi et proéminent.

**En D II** : Q' est petit descendant : 0 à 0'25 milliv.

R' est habituellement pointu : 0'3 à 0'8 milliv.

S' est un accident négatif profond et raide de 2'0 à 3'0 millivolts ; son trajet comporte souvent un petit crochet.

T' est constamment positif et d'amplitude considérable.

**En D III :** On trouve une grande ressemblance avec l'ecg en D II, mais les dimensions sont moindres.

Q' varie entre 0 et 0'15 milliv.

R' entre 0'2 et 0'9.

S' entre 1'1 et 2'5.

T' même aspect qu'en D II.

Donc :

1° S' est négatif dans les trois dérivations :

— — — en II;

— — en III;

— en I.

2° T' est toujours opposé en direction à S'.

3° Q' R' S' occupe un intervalle de temps considérable, de 0'0708 à 0'1083 sec. en D II, soit un tiers de tout le complexe ventriculaire, presque le double de la durée de Q R S du bigramme du même animal.

4° En D II et D III, les courbes présentent une amplitude bien plus grande que celles des courbes normales du même animal.

5° On voit apparaître deux groupes de courbes d'après les caractères qu'elles présentent en D I :

Des courbes concordantes, avec une identique direction des phases dans les trois dérivations, type le plus fréquent.

Des courbes discordantes, où il y a opposition des phases en D I et D III.

#### COURBES CONCORDANTES

1° — Q' petit descendant.

R' petit ascendant.

S' descendant : — — — en D II, — — en D III, — en D I (1).

2° — T' toujours opposé à S'.

3° — Amplitude générale des courbes bien plus grande en D II et D III que dans les courbes normales du même animal et, de plus, en D III, les dimensions sont moindres qu'en D II (fig. 55 B).

---

(1) Les signes — — — } indiquent les dimensions relatives  
— — } d'une ondulation négative, ———  
— } indiquant la plus grande dimension.

Les signes + + + } indiquent les dimensions relatives  
+ + } d'une ondulation positive, + + +  
+ } indiquant la plus grande dimension.

# COURBES DISCORDANTES

(Opposition des principales phases en D I et D III)

S et T sont encore de sens différent.

En D I, S est ascendant; T descendant.

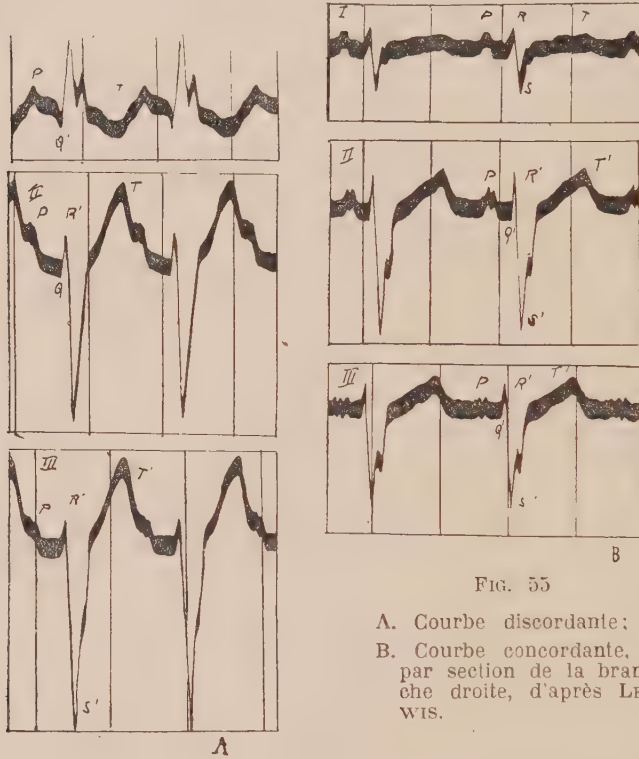


FIG. 55

A. Courbe discordante;  
B. Courbe concordante,  
par section de la bran-  
che droite, d'après LE-  
WIS.

De plus, la courbe en D III est la reproduction exagérée de la courbe en D II (fig. 55 A).

Cette question des courbes discordantes et concordantes resta longtemps mystérieuse. Les courbes concordantes sont plus fréquentes que les discordantes chez le chien, c'est l'inverse chez l'homme atteint d'une lésion de la branche droite.

En somme, pourquoi y a-t-il des courbes discordantes, pourquoi S est-il en soulèvement en D I dans ce cas ? On tenta d'expliquer cet état de S par une foule de raisons. La vérité, semble-t-il, réside dans ce fait que, dans le cas des courbes concordantes, il existe des fibres de Purkinje qui, se détachant haut sur la branche droite, conduisent l'onde d'excitation en premier lieu vers la base et déterminent l'apparition d'un S négatif. Disposition anatomique sujette à des variations chez le chien, absente chez l'homme, chez qui le lévogramme sera du type discordant.

Dans le premier cas (S négatif en D I), la dépression S correspond à un axe électrique de  $-90^\circ$  sur l'horizontale. Dans le second cas l'axe électrique, d'abord dirigé en bas et à droite, subit une rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

B. — SECTION DE LA BRANCHE GAUCHE (*fig. 56*). — La branche gauche, chez le chien, apparaît au-dessous de l'union des deux valvules aortiques : la ventrale droite et la dorsale. Elle occupe en ce point une position purement sous-endocardique et rapidement s'aplatit pour s'étaler en éventail.

Des bords de cet éventail partent deux subdivisions principales (les autres descendant le septum), branches ventrale et dorsale qui s'en vont par un trajet libre jusqu'à la base du muscle papillaire correspondant. Dans le sous-endocarde, au niveau de leur terminaison sur les muscles papillaires, elles fournissent un réseau complexe.

Lewis, pour sectionner la branche gauche, a suivi la méthode préconisée par Eppinger et Rothberger, quelque peu modifiée. Le bistouri est enfoncé au niveau de la sur-

face ventriculaire gauche, en un point correspondant à ce segment de la branche descendante de la coronaire gau-

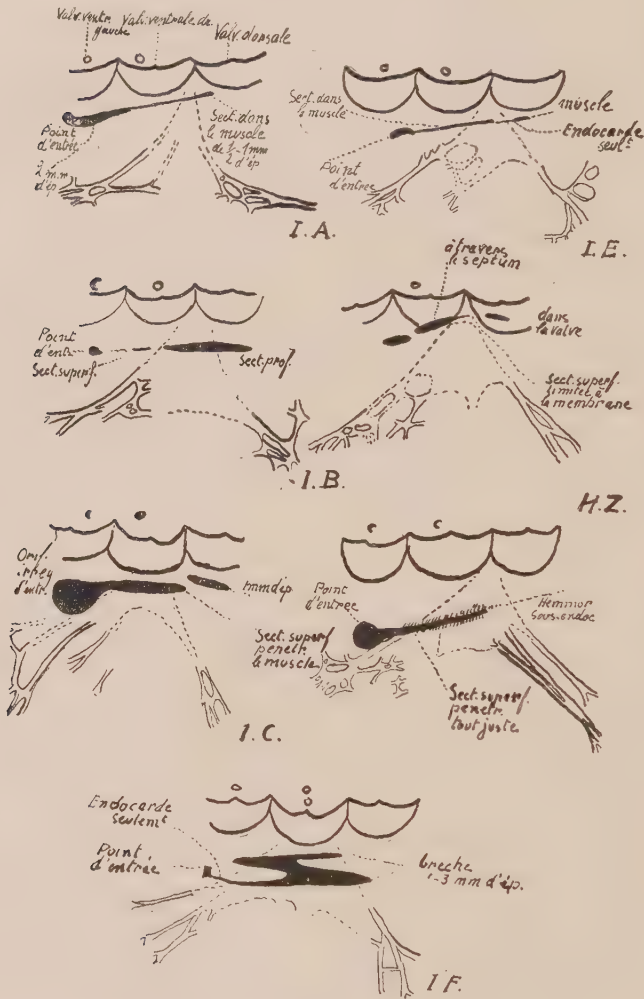


FIG. 56. — D'après LEWIS  
Les différents niveaux de section de la branche gauche chez le chien  
che qui donne naissance à sa branche principale. Le bis-  
tour est enfoncé entre ces deux artères en direction dor-

sale avec inclinaison vers la droite; il pénètre dans la cavité un demi ou un centimètre au-dessous de la valvule aortique antérieure, dans un espace situé entre la valvule mitrale et le septum. Sa pointe est portée jusqu'au bord dorsal du système. Une légère pression est exercée et maintenue, le bistouri étant retiré par l'orifice d'entrée durant le développement de la prochaine systole.

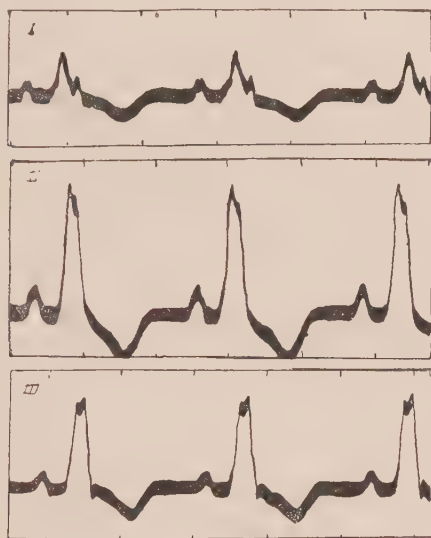


FIG. 57. — D'après LEWIS  
Ecg obtenu chez le chien après section de la branche gauche

L'expérience entreprise sur un certain nombre de chiens donna des résultats fort satisfaisants.

Au point de vue électrocardiographique, les courbes obtenues présentaient les caractères suivants:  
(fig. 57).

I. — R' positif dans les trois dérivations et toujours plus proéminent en D II.

+ + + D II.

+ + D III (R' en D III étant souv. divisé).

+ D I.

Mais on peut également trouver une amplitude égale dans les trois dérivations, de même les proportions de dérivation à dérivation peuvent être renversées.

II. — T' toujours négatif, donc de sens opposé à R' avec quelques exceptions en D I.

III. — Les phases initiales ne sont guère constituées que par R'. La période de temps correspondante est augmentée : en D II, elle est de 0'0824 à 0'1133 sec., soit environ le tiers de tout le complexe ventriculaire et le double de la durée des phases initiales dans le bigramme du chien.

IV. — En général, en D II et D III, les courbes ont une amplitude dépassant considérablement celle des bigrammes correspondants.

V. — L'axe électrique reste dirigé en bas et à gauche par suite de l'extension très large de la négativité.

VI. — Quand, chose rare, il existe des phases préliminaires (Q), elles peuvent prendre la forme d'accidents négatifs ou positifs peu marqués, soit en D I, soit en D II, les variations qu'elles peuvent subir devant être attribuées à une distribution différente de la substance de Purkinje.

Telles sont donc les deux catégories de courbes obtenues par la section d'une des branches principales du faisceau chez le chien. La courbe correspondant à la section de la

branche droite constitue le lévocardioGramme, l'autre correspondant à la section de la branche gauche nous fournit le dextrocardioGramme.

Mais comme nous l'avons vu précédemment, lévo et dextrocardioGramme n'existent vraiment à l'état de pureté que dans leurs phases initiales. Après qu'un intervalle de temps de 0'0350 à 0'0400 sec. s'est écoulé depuis le début des phases initiales pour le lévogramme, la propagation est achevée dans le V G et a commencé son trajet anormal à travers le V D ; donc à partir de ce moment la courbe n'est plus un lévogramme pur. De même pour les dextrogrammes. On voudra bien se reporter à la figure 24, où l'on verra nettement sur le complexe calculé le moment où lévo et dextrogrammes ne sont plus exclusivement gauche ou droit, et où l'on verra également les modifications des courbes droite et gauche en rapport avec l'extension de l'onde d'excitation au côté opposé.

De même Wilson et Herrmann étudiant comme nous le verrons plus loin les effets de la combinaison des dextro et lévocardioGrammes font la constatation que le groupe Q R S du bloc branche gauche (et des extrasystoles ventriculaires droites) est presque constamment divisé à son sommet dans les dérivations axiales. Le moment auquel apparaît ce second sommet supplémentaire fait supposer qu'il est en rapport avec le début de la propagation de l'onde dans le réseau de Purkinje gauche. Ce second sommet de Q R S dans le bloc branche gauche serait donc l'R' du lévo superposé au dextrocardioGramme.

Le meilleur moyen pour vérifier une telle hypothèse est de voir les rapports réciproques entre les deux dents normale et supplémentaire de Q R S lorsque l'on fait varier

par une méthode étudiée plus loin les rapports de temps entre dextro et lévocardio gramme. Les résultats (*fig. 30*), sont nettement en faveur de cette conception. Les deux sommets A et A' sont d'autant plus rapprochés que le lévocardio gramme est plus rapproché du dextro, A' suivant A, puisque le lévo suit le dextro. Si le lévo précède le dextro, alors A' précède A d'un intervalle de temps correspondant. Enfin lorsqu'il y a simultanéité des deux effets ventriculaires avec tendance à la séparation, R montre un aspect d'abord normal, puis un épaississement qui fait deviner sa division prochaine.

Ce sera donc au point où le crochet A' apparaîtra que le dextro perdra son caractère de pureté.

Wilson et Herrmann étudièrent également en détail les modifications de l'onde T dans le bloc d'une branche.

Dans le bloc de la branche droite T est positif, dans le bloc de la branche gauche T est négatif. T dans le premier cas serait donc un effet V G, dans le deuxième un effet V D. Dans ces conditions l'addition algébrique des deux T ainsi obtenus doit aboutir au T du complexe normal. Cette addition donnerait un résultat satisfaisant pour Wilson et Herrmann, cependant leur démonstration à cet égard est encore loin d'être au point.

Nous venons d'étudier les expériences ayant trait au bloc complet d'une branche, c'est-à-dire au cas où la branche à un niveau quelconque jusqu'à sa division en ramifications est intéressée entièrement par la section en profondeur et en largeur. Toute communication est interrompue entre les deux segments supérieur et inférieur totalement séparés, et l'on obtient des formes de courbes typiques et en rapport avec le côté considéré. Tels sont les résultats

obtenus par Eppinger et Rothberger et par Lewis pour ne citer que les principaux artisans de cet ordre bien particulier d'expériences.

*b) Bloc incomplet d'une branche.* — Mais, de même que l'électrocardiogramme chez l'homme atteint d'une lésion d'une branche présente des altérations typiques, tout à fait comparables à celles obtenues chez le chien par la voie expérimentale, de la même la constatation d'un groupe d'altérations, transitoires de forme entre le complexe normal et le complexe de bloc complet d'une branche, a fait supposer qu'on pouvait individualiser encore un autre groupe de lésions : le bloc incomplet d'une branche, et c'est dans le but d'aboutir à de semblables lésions que Wilson et Herrmann, chez un singe et des chiens, ont entrepris leurs recherches expérimentales.

Tout d'abord ces auteurs se sont demandé qu'elle pouvait être la cause d'une augmentation de Q R S. Il en est deux possibles.

*a)* Le retard éprouvé par l'onde d'excitation pour atteindre le plexus de Purkinje du ventricule normalement commandé par la branche lésée.

*b)* L'augmentation de temps nécessaire à l'onde d'excitation pour atteindre toutes les parties du ventricule à cause de son mode anormal de pénétration au niveau de ce ventricule.

La première cause est certainement importante. Le fait que l'onde d'excitation parvient à un ventricule, dont la branche est lésée par la voie branche saine et transseptale explique suffisamment le retard de propagation.

La deuxième cause est discutable. On admet, en somme, que la prolongation de Q R S serait due non au trajet anormal de l'onde, mais au fait que l'excitation arrive au ventricule correspondant à la branche lésée en un point anormal, et que la propagation de l'onde d'excitation au sein de ce ventricule exige ainsi plus de temps pour parcourir son système propre de conduction que si elle arrivait à ce ventricule par la voie normale.

En somme, tandis que dans l'hypothèse première l'augmentation de Q R S provenait d'un retard de propagation avant l'arrivée au ventricule du côté lésé, dans la deuxième hypothèse le retard se produit au sein même de ce ventricule. Or le tissu de Purkinje s'anastomose librement, la vitesse de propagation y est uniforme, les cavités ventriculaires sont presque complètement revêtues de ce tissu sur presque toute leur étendue, et dans ces conditions on se demande comment on pourrait invoquer la deuxième cause (retard intraventriculaire) pour expliquer l'augmentation de Q R S.

Donc la longueur de l'intervalle Q R S dans le bloc d'une branche paraît bien due à la première cause (cause extraventriculaire).

*Cependant plusieurs des ecg aberrants obtenus chez des malades diffèrent complètement des courbes résultant des blocs expérimentaux d'une branche et ne présentent qu'un intervalle Q R S anormalement long. Quelle est dans ces conditions la lésion en cause ?.*

1° Pour Oppenheimer et Rothschild cette augmentation de Q R S serait due à la conduction défectueuse de l'influx dans les subdivisions des branches et le plexus de Purkinje. Si une telle interprétation peut paraître exacte pour

une très légère augmentation de Q R S, pour une augmentation considérable elle n'est plus valable.

Il semble en effet peu probable qu'une lésion du tissu de Purkinje qui est librement anastomosé puisse aboutir à un tel résultat à moins d'être très étendue, et une telle extension au niveau du réseau est exceptionnelle. Peut-être les lésions des fibres de conduction qui chez le chien traversent en pont les cavités ventriculaires ont-elles un effet plus considérable sur la durée de propagation de l'excitation que les lésions des autres parties des arborisations. Or, s'il a bien été montré que la section de ces fibres libres modifiait l'ecg du chien, il n'a pas été montré qu'elle aboutissait à une augmentation notable de Q R S. Et d'autre part chez l'homme ces fibres en pont n'existent pas.

2° Donc la question se pose ainsi : Il existe des ecg avec une augmentation considérable de Q R S, sans présenter par ailleurs les caractères d'un ecg avec bloc d'une branche. On ne peut accepter l'idée d'un bloc d'arborisation. Pour Wilson et Herrmann il s'agit là de blocs incomplets de branche d'union.

#### ETUDE EXPÉRIMENTALE DES BLOCS INCOMPLETS D'UNE BRANCHE

Lewis (voir plus haut) établit la dualité de l'ecg. Si l'on suppose l'existence d'une lésion qui retarde sans interrompre complètement le passage de l'influx à travers une des deux branches du His, un effet ventriculaire retardera sur l'autre et l'on se trouvera donc en présence d'une combinaison anormale des lévo et dextrogrammes.

Wilson et Herrmann remarquèrent que :

*Quand les effets du V D étaient retardés, R devenait plus petit, S plus profond.*

*Quand les effets du V D avançaient, R devenait plus haut, S tendait à disparaître (fig. 58).*

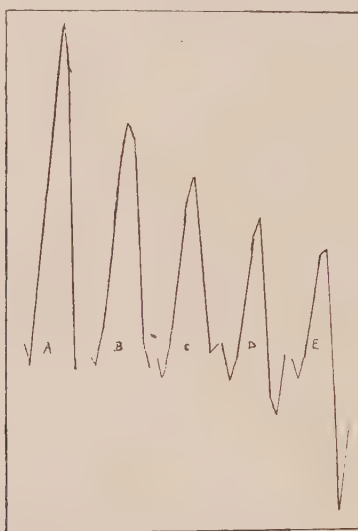


FIG. 58. — D'après WILSON  
et HERRMANN

Avance progressive du lévocardio-  
diagramme : R diminue, S ap-  
paraît et va en augmentant.

Courbe A : Avance du dextrocardiogramme de 0'005 sec.,  
R plus haut que dans courbe B.

Courbe B : Somme algébrique du lévo et du dextrocardio-  
gramme normaux.

Courbe C : Le lévocardiogramme avance de 0'005 sec.

Courbe D : Le lévocardiogramme avance de 0'010 sec.

Courbe E : Le lévocardiogramme avance de 0,015 sec.

*Le résultat de l'avance progressive du lévocardiogramme*

*est donc une diminution de hauteur de R et l'apparition et le développement de l'onde négative S.*

*En général la modification des positions relatives du lévo et du dextrocardiogramme produit des courbes de transition entre le Q R S normal et le Q R S des courbes de bloc d'une branche.*

La courbe combinée prend au lévo ou au dextrocardiogramme tout ce qui chez l'un précède le début de l'autre.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE. — Les auteurs essayèrent d'abord des combinaisons avec intervalles de temps variables de lévo et de dextrocardiogrammes, soit au moyen de l'excitation du vague combinée avec une section de la branche droite, soit au moyen de la section des deux branches du His (Cf plus loin).

Mais les résultats étaient inconstants. Il s'agissait donc de trouver une méthode plus rigoureuse. Les expériences précédentes tentaient de produire des combinaisons anormales de lévo et dextrocardiogrammes normaux. La méthode suivante a également pour but de combiner lévo et dextrocardiogrammes, mais d'une façon différente : On provoque au niveau du ventricule dont la branche est sectionnée une extrasystole dont le moment de production est calculé de façon à ce qu'elle se combine, à un intervalle de temps différent chaque fois, avec le complexe du ventricule non lésé.

*On sait en effet que si l'on excite la surface du V D on obtient un complexe ventriculaire à peu près semblable à celui qu'on obtient dans le cas du bloc branche gauche.*

S'il existe de légères différences elles sont dues à des variations peu importantes de l'ordre où les diverses régions du muscle ventriculaire droit entrent en état d'acti-

tivité. Cette ressemblance entre le dextrocardiogramme extrasystolique et le dextrocardiogramme normal permet donc d'obtenir des combinaisons anormales des effets ventriculaires gauches et ventriculaires droits.

On produit un bloc droit par section de la branche droite. A l'aide de chocs d'induction simple, on excite la surface du ventricule droit à des intervalles réguliers et déterminés. Quand la vitesse d'excitation est juste un peu inférieure à celle du rythme normal, on peut obtenir une courbe montrant dans son ensemble l'effet de l'excitation dans chaque portion du cycle cardiaque. L'excitation employée doit correspondre à une force telle, qu'appliquée sur la langue elle produise une sensation de cuisson douloureuse, et que sur l'électrocardiogramme elle puisse parfois faire apparaître un crochet net. Ce crochet, dont l'existence est liée également à d'autres facteurs, est employé comme signal. Ce signal est suivi de la réponse du cœur après une latence variant en longueur suivant le point excité. La durée de cette latence est en effet en rapport avec la distance du point excité au tissu de Purkinje. Cette période latente est bien plus longue et toujours égale quand l'excitation survient juste après la fin de la période réfractaire (Lucas).

Excepté durant la période réfractaire où l'excitation n'amène naturellement aucune réponse, chaque excitation produite à la surface du V D est suivie après un intervalle défini d'un dextrocardiogramme extrasystolique.

Chaque sommet P est suivi après un intervalle défini, la branche droite étant sectionnée, d'un lévocardigramme normal. Il n'y a donc qu'à situer l'excitation par rapport à P et par conséquent au lévocardigramme qui suit P.

pour obtenir toutes les combinaisons possibles de lévo et de dextrocardiogrammes.

Figure 59. B C D. — Où le dextrocardiogramme précède le lévocardigramme.

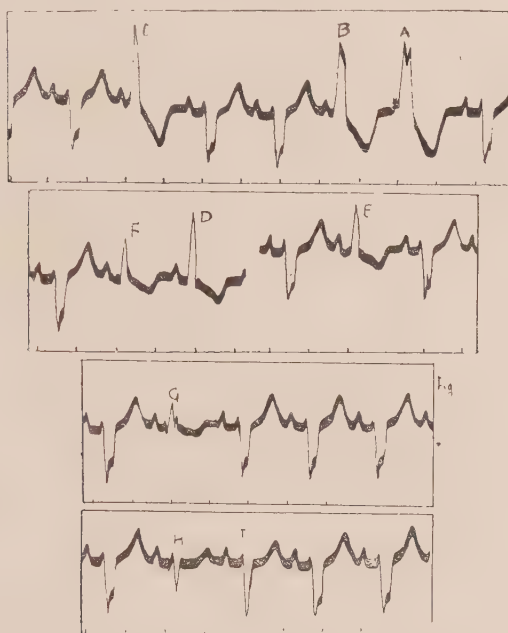


FIG. 59. — D'après WILSON et HERRMANN

En BCD, le dextro précède le levocardigramme.

En HI, le levo précède le dextrocardiogramme.

En EFG, le levo et le dextrocardiogramme commencent presque en même temps.

Figure 59. H I. — Où c'est l'inverse qui se produit.

Figure 59. E F G. — Où lévo et dextrocardiogrammes commencent presque en même temps.

Quelles sont les conclusions à tirer de cette série d'expériences ?

1° Les complexes de combinaison où le dextrocardiogramme précède le lévocardigramme d'un intervalle de

temps considérable sont des complexes de transition entre le complexe normal et le complexe par bloc branche gauche.

2° Lorsque c'est le lévocardio gramme qui précède le

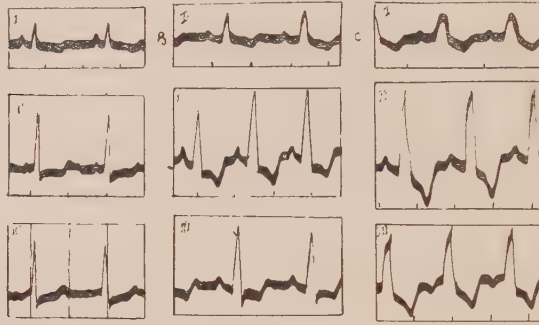


FIG. 60. — D'après WILSON et HERRMANN  
A. Courbes témoin; B. Bloc incomplet br. gauche; C. Bloc complet.

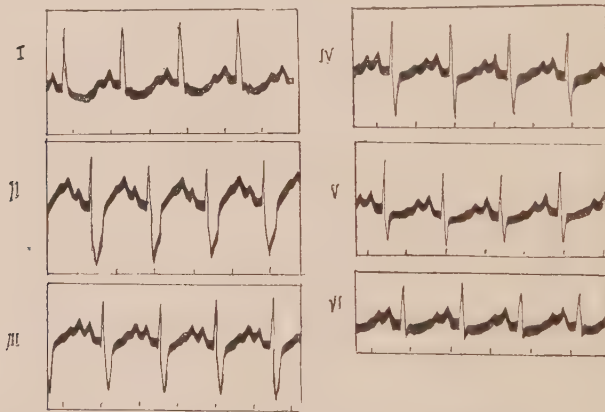


FIG. 61. — D'après WILSON et HERRMANN.  
I. Courbe témoin; II. Bloc branche droite, III, IV, V, bloc incomplet branche droite; VI, Retour à l'état normal.

dextrocardiogramme d'un intervalle de temps considérable, le complexe de combinaison est intermédiaire entre le complexe normal et le complexe par bloc branche droite.

3° Lorsque lévo et dextrocardiogramme commencent

*presque en même temps, ils ressemblent intimement au complexe normal.*

*4° Tous les complexes combinés, sauf ceux du troisième groupe, présentent un intervalle Q R S intermédiaire en longueur entre le Q R S du complexe normal et le Q R S du complexe avec bloc d'une branche. De plus ils sont diphasiques.*

Après avoir obtenu ces résultats en procédant de la façon indiquée, les auteurs tentèrent de produire expérimentalement un bloc incomplet de branche. Pour cela ils sectionnèrent incomplètement tantôt une branche, tantôt l'autre, et observèrent les modifications des complexes au moment où la branche récupérait graduellement sa fonction, après une certaine période de bloc temporaire. A ce moment qui correspondait à un état de bloc incomplet de la branche les mêmes altérations du complexe furent trouvées que dans les recherches précédentes (*fig. 60 et 61*).

**c) Bloc expérimental des deux branches.** — Ici encore ce furent Eppinger et Rothberger qui tentèrent les premiers la section expérimentale des deux branches.

Sectionnant d'abord la branche gauche, ils obtiennent un dextrocardiogramme plus ou moins typique.

Sectionnant ensuite la branche droite, ils virent réapparaître le complexe ventriculaire normal mais avec dissociation A V. Un centre d'automatie s'est donc développé dans chaque branche du faisceau. Wilson et Herrmann, reprenant cette série d'expériences, ont remarqué que le complexe ventriculaire après section des deux branches

présente tantôt un aspect normal, ce qui prouve que les deux centres d'automatie ventriculaire sont entrés simultanément en activité, tantôt un aspect intermédiaire dû à la non-simultanéité de la décharge des deux centres. Wilson et Herrmann concluent de cet état de choses que l'apparition d'un bloc complet avec des complexes ventriculaires d'aspect variable est ordinairement due à un bloc des deux branches, et non à une lésion du tronc principal du faisceau.

On se rend ainsi compte que l'opinion de Wilson et Herrmann au sujet de l'altération possible du complexe ventriculaire dans le bloc des deux branches s'oppose à la conception classique, exposée en premier lieu par Eppinger et Rothberger. En l'absence d'argumentation clinique il est difficile de prendre parti.

En tous cas ce sera forcément la conception d'Eppinger et Rothberger qui prévaudra pour tous les cas où la lésion siège au-dessus de la bifurcation du faisceau, au-dessous du nœud A V. On sait qu'à ce niveau le faisceau est unique, ou du moins apparaît comme tel. En réalité, les deux branches, accolées l'une à l'autre, n'en existent pas moins dans leur pleine individualité. Ce qui fait que dans le cas de lésion unilatérale, les signes électrocardiographiques correspondent à ceux de la lésion d'une branche. Par contre, la lésion est-elle totale, les deux branches sont lésées simultanément et au même niveau, et dans ces conditions un bloc survient avec complexes ventriculaires normaux.

*Bref la lésion siège-t-elle entre le nœud A V et la bifurcation du faisceau, bloc avec complexes normaux, siège-t-elle au niveau des deux branches mais au-dessous de leur bifurcation, bloc avec complexes normaux pour Eppinger*

*et Rothberger, bloc avec complexes anormaux pour Wilson et Herrmann.*

d) **Bloc partiel d'une branche.** — Les lésions du tronc principal du faisceau peuvent produire : une dissociation A V complète, un bloc A V partiel, ou une simple augmentation de l'intervalle As Vs. Les lésions d'une branche produisent nettement deux sortes de troubles : un bloc complet, un bloc incomplet. Ne peut-on supposer l'existence d'un bloc partiel d'une branche se traduisant par exemple par des modifications alternées dans la longueur de Q R S ? Ce fait n'a jamais été signalé tant expérimentalement que cliniquement.

Cependant Wilson et Hermann ont remarqué le cas suivant : Dans une de leurs expériences, on fit d'abord une section sur le côté gauche du septum, et l'on vit apparaître un bloc complet de la branche gauche. Quinze minutes après une section de la branche droite fut pratiquée. Il s'ensuivit une période de silence ventriculaire, après quoi les ventricules se mirent à battre isolément. Après peu de temps la branche gauche, incomplètement sectionnée, commença à se rétablir, et dans ces conditions on vit apparaître un bloc A V partiel.

A ce moment les complexes ventriculaires étaient du type bloc branche droite. Petit à petit la branche gauche se réablit complètement, mais il persista un bloc branche droite. On peut donc dire que lorsqu'une branche est sectionnée et que l'autre branche est lésée, on voit survenir des effets identiques à ceux du tronc principal.

Donc il n'existe pas de différence essentielle entre le tronc principal du faisceau et ses deux branches et dans

ces conditions on peut admettre qu'un bloc partiel d'une branche doit pouvoir se rencontrer.

**B Traduction électrocardiographique  
des faits cliniques de bloc d'une branche**

a) **Bloc complet.** — Nous avons vu que les recherches expérimentales avaient permis d'identifier les complexes ventriculaires témoignant de la section d'une branche. Donc de tels complexes en clinique doivent faire supposer l'existence de lésions localisées à une branche dont l'étendue et la profondeur les rendent équivalentes à une section expérimentale. Eppinger et Stærk, Cohn et Lewis, Carter et beaucoup d'autres ont observé des faits remarquables de blocs d'une branche.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter quelques observations prises parmi les plus typiques, et lorsque l'examen « post mortem » aura été pratiqué, nous verrons quels rapports intimes il y a entre les lésions constatées et les altérations du complexe que le malade présentait peu de temps avant sa mort.

Un des cas rapporté par Eppinger et Stærk est celui d'un acrobate de 35 ans. De son histoire pathologique particulièrement chargée, il faut retenir plusieurs chutes, une tentative d'empoisonnement par le phosphore, une néphrite, puis une nouvelle chute d'une grande hauteur, qui constitue son coup de grâce. Il traîne encore pendant deux ans, avec un essoufflement considérable, de l'œdème des extrémités, une cyanose légère, de l'ascite, un pouls fréquent, devenant arythmique, un gros cœur, de l'albu-

minurie et des cylindres dans les urines. Ce malade fut tenu pendant un an en observation. Sa mort fut soudaine. Un peu avant il se plaignait de violentes douleurs dans la région du cœur.

De nombreux tracés électrocardiographiques avaient été pris. En Dérivation I les ecg étaient toujours atypiques. Dent R très large avec une ondulation négative faisant suite immédiatement à R.

En D II et D III on trouve exactement le contraire. Large dent R négative et immédiatement après ondulation positive, toutes ces altérations coexistant avec une arythmie complète.

Ces altérations se retrouvèrent constamment, sauf à une période où le cœur battait régulièrement et où l'électrocardiogramme présentait un aspect différent.

*En somme, ces modifications consistaient en D I en une dent R élargie, avec ondulation négative immédiatement consécutive. En D II et D III on trouvait l'aspect exactement inverse.* Ces courbes correspondent à celles obtenues après section expérimentale de la branche droite du faisceau.

A l'examen macroscopique, le septum sur presque toute sa hauteur était envahi par du tissu cicatriciel, mais il l'était surtout à sa partie centrale, et en particulier au niveau de l'insertion de la valvule tricuspide droite, où l'endocarde paraissait nettement altéré. Le tissu fibreux atteignait également le pilier antérieur. L'orifice aortique était affecté et présentait des lésions d'insuffisance et rétrécissement.

Histologiquement, la branche droite était lésée dans toute sa hauteur, et les lésions débutaient sous la forme

d'un amas épais de tissu conjonctif au point où la branche se divise en ses ramifications. Quant à la branche gauche, elle était intacte. En somme, les lésions de la branche droite équivalaient à son interruption totale, et le diagnostic posé à l'aide des altérations du complexe était exact. Les auteurs signalent encore quatre autres cas absolument assimilables au premier, tant par l'aspect des électrocardiogrammes que par les résultats fournis par l'examen « post mortem ».

A côté de ces observations d'Eppinger et Stœrk, il faut citer celle de Cohn et Lewis où il existait à la fois une dissociation A V et un aspect diphasique du complexe et où l'autopsie révéla de fortes lésions de sclérose du tronc et d'une des branches principales du faisceau.

En 1914, Carter rapporta de nombreuses observations où il avait rencontré des électrocardiogrammes aberrants, l'aberration provenant d'un défaut de conduction des branches.

Il admet les différences suivantes entre le complexe normal et le complexe aberrant.

COMPLEXE NORMAL

- a) P R = 0,13 à 0,18 sec.
- b) Q R S = moindre que 0,1 sec. et moindre que le 1/3 du complexe entier.
- c) Amplitude relativement petite des ondes initiales.
- d) T dirigé en haut et dans le même sens que l'onde la plus proéminente (R) en D I D II et généralement D III.
- e) Ondes initiales non crochétées en règle générale.
- f) Onde T nette mais non exagérée.

COMPLEXE ABERRANT

- a) P R prolongé fréquemment au delà de 0,2 sec.
- b) Q R S dépasse 0,1 sec, constituant en général plus du tiers du complexe entier.
- c) Amplitude relativement augmentée des ondes initiales.
- d) T' en direction opposée à celle de l'onde principale.
- e) Ondes initiales presque toujours crochétées dans une dérivation au moins. Aspects bizarres parfois.
- f) T' souvent très exagérée.

Figure 62.

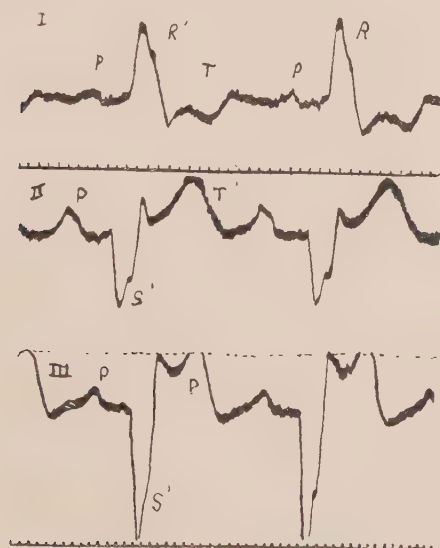


FIG. 62. — D'après CARTER.

Malheureusement ces résultats de Carter sont sujets à caution. D'abord parce que beaucoup de cas n'ont pas été

vérifiés et parce que parmi ceux qui l'ont été, tantôt on ne trouvait pas de lésions des branches, tantôt on trouvait des altérations correspondant au bloc d'arborisation de Rothschild et Oppenheimer dont les caractéristiques électrocardiographiques sont les suivantes : Prolongation de

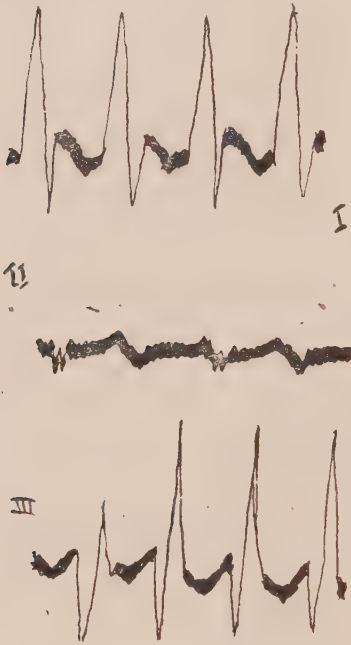


FIG. 63. — D'après CARTER  
Noter la direction des déflexions initiales en D I et D III avec crochetage et le complexe anormal en D II.

Q R S au delà de 0,10 sec., crochetage de R, bas voltage dans les trois dérivations, absence de courbes diphasiques typiques. Et Carter lui-même conclut que de ses divers cas, plusieurs représentent plutôt des blocs d'arborisation que des blocs d'une branche (1).

Dans un article ultérieur Carter rapporte un cas de bloc de branche gauche typique. Il s'agit de complexes survenant dans le cours d'accès de tachycardie paroxystique, caractérisés par de fortes am-

plitudes, des courbes diphasiques, R' et S' crochetés en D I et D III, Q R S sensiblement augmenté et un complexe particulièrement altéré en D II (fig. 63).

(1) En réalité, les caractères du complexe aberrant rapportés d'après Carter, p. 153, se rapportent à ceux d'un complexe par bloc d'une branche pour ce qui est des points c) d), à ceux d'un complexe par bloc d'arborisation pour le point e), le point b), se trouvant commun à l'un et l'autre blocs.

Ce qu'il y a d'essentiel en somme au point de vue de la traduction électrocardiographique du siège gauche de la lésion, c'est le grand S' en D I, le grand R' en D III avec allongement considérable de Q R S.

Avant d'aller plus loin, nous nous arrêterons à quelques considérations purement cliniques au sujet du bloc d'une branche, considérations que nous trouvons développées dans l'article déjà cité de Carter. Cet auteur étudie successivement les rapports existants entre le bloc d'une branche et le bloc A V, le bloc d'une branche et les lésions aortiques, le bloc d'une branche et l'état d'excitabilité du cœur (extrasystolie). Enfin il formule quelques remarques sur le pronostic de cet ordre de lésions. Il nous a paru intéressant de placer ces quelques faits à côté du diagnostic électrocardiographique de façon à reconstituer ainsi la physionomie clinique de cette variété nouvellement décrite de bloc.

I. — *Rapports du bloc de branche avec le bloc A V.* — Pour Carter, qui en plus de ses propres observations rapporte celles de Lewis et Gilder, Lewis et Mathewson, ces rapports sont intimes, le bloc A V se traduisant depuis le simple prolongement de P R jusqu'à la dissociation complète.

II. — *Rapports avec les lésions aortiques.* — Ces rapports sont fréquents. Ils sont d'ailleurs difficiles à expli-

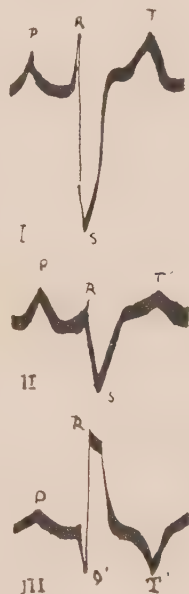


FIG. 63 bis.  
D'après JOSUÉ  
Bloc branche gauche.  
Diphassisme des ondes initiales; D III opposée à D I.

quer, puisque c'est à peu près exclusivement la branche droite qui est atteinte. Il n'y a donc pas un lien anatomique expliquant l'atteinte simultanée de ces deux régions du cœur. Il faut d'ailleurs éviter de confondre l'aspect électrocardiographique d'un bloc de branche droite avec l'aspect électrocardiographique de la prépondérance ventriculaire gauche.

*Mais dans le complexe par hypertrophie, la durée des phases d'ouverture est plus courte, les ondes principales ont une amplitude moindre, T a une direction en rapport avec celle de R et S, il n'y a pas de crochetage de R et S, enfin le complexe a son caractère tri ou quadriphasique normal. Tandis que dans les courbes aberrantes, T' est opposé en D I et D III à R' et S', dans les courbes d'hypertrophie T et R ou S sont souvent dans le même sens dans les trois dérivations (fig. 102-103).*

III. — *Rapports avec les extrasystoles.* — Des extrasystoles surviennent fréquemment dans les cas de bloc d'une branche. Il serait intéressant, à cause des conceptions actuelles qui situent l'origine des extrasystoles dans le faisceau ou ses branches, de voir si effectivement elles surviennent du côté lésé. Malheureusement les renseignements fournis par les courbes sont contradictoires : Tantôt les extrasystoles naissent dans le ventricule lésé, tantôt dans le ventricule opposé.

IV. — *Quel est le pronostic de ces troubles d'une branche ?* — Ces troubles sont rarement isolés. Donc on ne peut leur assigner une signification pronostique propre. L'évolution de cette catégorie de lésions s'effectue simultanément avec celle des lésions du myocarde et en particulier, du reste du système de conduction.

La gravité du pronostic est d'ailleurs suffisamment mise en évidence par la coexistence d'alternance, de fibrillation auriculaire, de rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, avec augmentation considérable du cœur et embarras circulatoire manifeste.

Pour terminer cette étude des blocs d'une branche il nous a paru nécessaire de mettre en opposition les divers caractères du complexe correspondant, suivant les conceptions des auteurs.

|                            |                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| COHN et LEWIS<br>MATHEWSON | Aspect diphasique de la première partie du complexe ventriculaire avec état inverse du diphasisme en D I et D III, aspect plus proche de la normale en D II.                                                                           |
| EPPINGER<br>et<br>STÆRK    | Dent R élargie — avec onde négative suivant immédiatement R en D I — en D II et D III large dent R négative avec onde positive immédiatement après (blocs branche droite).                                                             |
| CARTER                     | Prolongement de P R au delà de 0'20 sec., prolongement de Q R S au delà de 0'10 sec., inversion de T avec amplitude souvent exagérée — diphasisme des ondes initiales — amplitude inverse de l'une d'elles en D I et D III.            |
| JOSUÉ                      | Allongement de P R.<br>Diphasisme des accidents initiaux du complexe en D I et D III, D II ressemblant soit à D I soit à D III. — Allongement de Q R S. — Encoches sur l'une des branches de l'onde diphasique ( <i>fig. 63 bis</i> ). |

Aussi bien dans les caractères du complexe formulés par Carter que dans ceux formulés par Josué l'allongement de P R paraît en rapport non pas avec le bloc d'une branche mais avec un bloc A V concomitant.

CONCLUSION: — De tous ces éléments de diagnostic électrocardiographique de bloc d'une branche, peut-on en admettre d'immuablement fixés ? Peut-on dire, en l'état actuel de nos connaissances qu'en présence de tel ou tel d'entre eux, on puisse à coup sûr faire le diagnostic de bloc d'une branche ?

Avec toutes les réserves d'usage pour un point quelconque d'une science d'apparition nouvelle, nous croyons que l'on peut faire le diagnostic de bloc d'une branche en présence des faits cliniques et électrocardiographiques suivants :

1° Existence d'un bloc A V.

2° Existence d'une scène fonctionnelle et physique de myocardite chronique.

3° Aspect du complexe ventriculaire comportant entre autres (1) :

$\alpha$  UN PROLONGEMENT DE Q R S.

$\beta$  LE DIPHASISME DES ACCIDENTS INITIAUX, DANS DEUX DÉRIVATIONS AU MOINS.

$\gamma$  L'OPPOSITION DE T A L'ONDE PRINCIPALE

b) Bloc incomplet d'une branche. — Il n'est parvenu à notre connaissance que les faits expérimentaux de

---

(1) Comme on a pu le voir au long de ce chapitre, quelques points restent obscurs. C'est ainsi que par onde diphasique certains auteurs entendent l'opposition à un accident initial prépondérant de l'onde T, d'autres, par contre, entendent par onde diphasique l'opposition des accidents initiaux Q et R pour le bloc branche gauche, R et S pour le bloc branche droite, T s'opposant, mais pas toujours à l'onde initiale principale.

Nous pensons que la première conception du diphasisme s'applique plutôt aux recherches expérimentales, la seconde aux données cliniques.

Wilson et Herrmann. Que le complexe décrit par eux se retrouve dans l'électrocardiographie clinique, cela ne fait pas de doute. Qu'il corresponde au bloc incomplet d'une branche et à cela exclusivement, une telle affirmation s'oppose trop à la rigueur scientifique pour qu'on la puisse ériger en principe.

Rappelons le type du complexe admis par Wilson et Herrmann comme caractérisant expérimentalement le bloc incomplet d'une branche :

1° Les complexes de combinaison où le *dextrocardiogramme précède le lévocardigramme* d'un intervalle de temps considérable sont *des complexes de transition entre le complexe normal et le complexe par bloc branche gauche* (fig. 60).

2° Si c'est le *lévocardigramme qui précède de la même façon le dextrocardiogramme*, on a à faire à un *complexe de transition entre le complexe normal et le complexe par bloc branche droite* (fig. 61).

3° *Ces complexes combinés sont diphasiques et présentent un Q R S intermédiaire en longueur entre le Q R S normal et le Q R S d'un bloc de branche.*

c) **Troubles de conduction d'une branche coexistant avec des troubles de la conduction A V.** — Gallavardin dans deux cas de troubles de la conduction A V, l'un avec bloc partiel, l'autre avec bloc complet, nota l'apparition de complexes ventriculaires altérés témoignant de la lésion d'une branche. De telles constatations ne sont pas uniques, mais elles sont si nettes dans les cas rapportés que nous avons tenu à les reproduire dans leur intégralité.

CAS I. — (fig. 67). — Tracé V. — Rythme alternativement 3 : 1 et 2 : 1 avec complexes anormaux R' dans chaque formule rythmique 3 : 1.

Tracé VI. — Deux segments rythmiques consécutifs 3 : 1 au début du tracé s'accompagnant de complexes anormaux.

Tracé VII. — Bloc partiel alternativement à 3 : 1 et

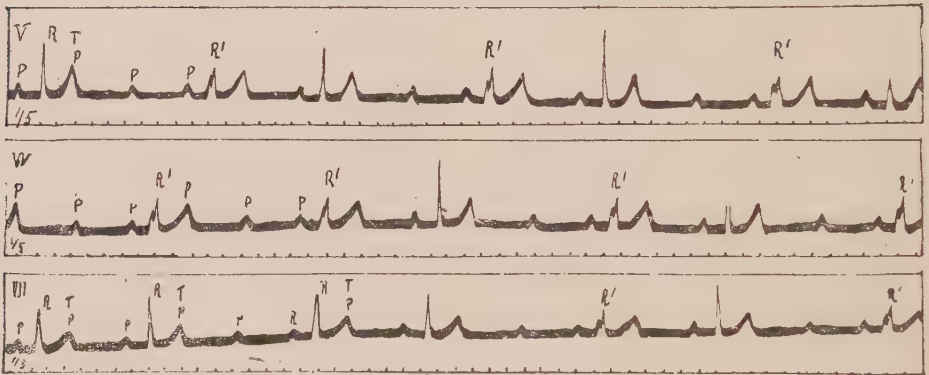


FIG. 67. — D'après GALLAVARDIN

Tracé V, rythme alternativement 3 : 1 et 2 : 1 ;

Tracé VI, rythme 3 : 1 au début du tracé ;

Tracé VII, rythme alternatif 3 : 1 et 2 : 1.

Dans les trois tracés, apparition de complexes ventriculaires anormaux

2 : 1 avec apparition au milieu du tracé des complexes électriques anormaux après les segments 3 : 1.

Les complexes ventriculaires anormaux dépendent, sans aucun doute, de troubles de conduction au niveau des branches du faisceau au moment où le trouble de conductibilité A V est à son maximum. On remarquera toutefois que si le complexe paraît, de par le sens de sa première onde, traduire un bloc de la branche gauche, T qui, dans ce cas, devrait s'opposer à la première onde et être

négatif, conserve une direction positive, ce qui est difficile à expliquer.

CAS II. — Il s'agit de pauses ventriculaires et accidents



FIG. 68. — D'après GALLAVARDIN

Dans la pause entre deux contractions ventriculaires normales, apparition de deux contractions ventriculaires anormales R' T', revêtant la forme du complexe bloc branche gauche.

vertigineux dans une maladie de Stokes-Adams, avec des complexes ventriculaires altérés.

Figure 68. — On constate une pause étendue entre deux contractions ventriculaires normales. Mais, dans cette

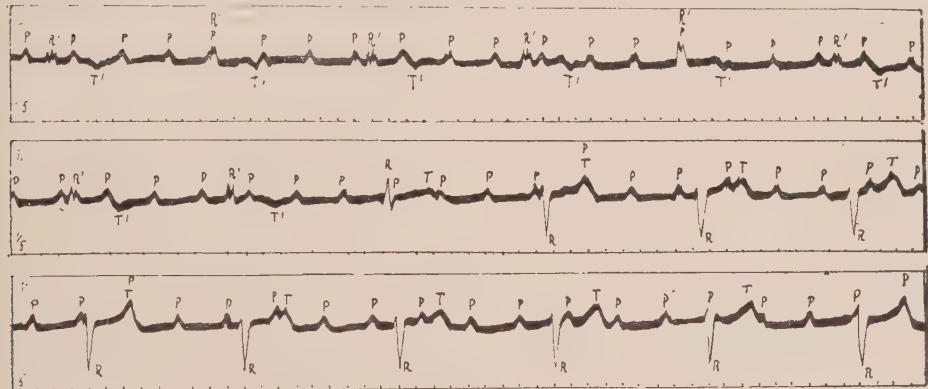


FIG. 69. — D'après GALLAVARDIN

Formes anormales de complexes; En I, bloc branche gauche; En III, bloc branche droite; En II, complexes de transition.

pause, se manifestent deux contractions ventriculaires anormales R' T', qui revêtent la forme du complexe bloc branche gauche.

Figure 69. — Le même malade était en bloc total sans

pauses ventriculaires. (Tracé pris un mois après le précédent.) Forme anormale des complexes.

Tracé I. — Bloc branche gauche.

Tracé III. — Bloc branche droite.

Tracé II. — Complexes de transition.

On peut se demander s'il n'y avait pas là un bloc des deux branches. On sait que Wilson et Herrmann, provoquant un bloc expérimental des deux branches, ont noté une altération du complexe dans le sens branche gauche, alternant plus ou moins régulièrement avec une altération dans le sens branche droite et, de plus, un aspect du complexe intermédiaire entre ces deux altérations. Ce qui n'empêche pas, d'ailleurs, le complexe ventriculaire de présenter parfois, au cours d'une semblable lésion, un aspect absolument normal, le bloc des deux branches se confondant alors en tous points avec un bloc A V. (Eppinger et Rothberger.)

## **2° Blocs d'arborisation**

Nous arrivons à l'étude d'une catégorie de troubles de la conduction que l'on ignorait complètement avant le travail remarquable de Rothschild et Oppenheimer. A peine expérimentalement et cliniquement était-on arrivé à isoler des blocs d'une branche que ces auteurs étendaient le domaine des altérations de la conduction jusqu'aux plus petites branches du tissu spécial, jusqu'aux fibres de Purkinje. Ainsi l'électrocardiographie, entrée depuis quinze ans à peine dans la pratique clinique, permettait déjà de comprendre l'origine et la nature d'une scène clinique

d'aspect souvent purement fonctionnel et que nul signe physique particulier ne permettait d'éclairer !

Que de semblables lésions existent, cela est évident, puisqu'elles ont été constatées maintes fois au cours de vérifications « post mortem ». Qu'elles donnent toujours lieu à la scène clinique spéciale que nous décrirons plus loin, avec son évolution rapide, cela est déjà moins certain ; qu'elles se traduisent enfin par des altérations spécifiques du complexe, voilà une affirmation excessive et qui dépasse de beaucoup la portée des dernières acquisitions électrocardiographiques. Beaucoup d'auteurs s'insurgent contre la prétention de fixer au moyen de l'électrocardiographie des limites tranchées aux troubles de la conduction. Tout juste aussi admettent-ils la notion du bloc d'une branche. D'autres, par contre, s'étonnent d'une pareille hésitation, s'efforcent de faire dire à l'électrocardiogramme plus de choses qu'il n'en est capable, et se lancent dans des discussions au sujet de classifications dont les bases sont loin d'être solides.

Le but de ce travail étant de présenter les faits et les hypothèses sans prendre parti, nous continuerons à procéder comme nous l'avons fait jusqu'alors. Ici encore on verra, par la simple opposition des conceptions, qu'entre deux formules extrêmes une troisième prend place qui rejette l'exclusivisme de l'une et le scepticisme de l'autre.

## I. — VÉRIFICATION EXPÉRIMENTALE.

C'est là un point peu étudié. On comprend son extrême difficulté. Produire au niveau de l'endocarde une étendue de lésion assimilable à un bloc du système de Purkinje, cela implique des difficultés expérimentales insolubles.

•

Nous n'avons pu nous procurer que le compte rendu des recherches de Wilson et Herrmann. Et ce qu'il y a de fâcheux, c'est que leurs résultats sont loin d'être positifs.

Ces auteurs, au cours de leurs tentatives de section de la branche gauche, n'arrivèrent souvent qu'à léser des subdivisions majeures, ou mineures, la branche mère restant indemne. Ces lésions produisirent parfois des modifications considérables du complexe, mais alors elles étaient essentiellement temporaires et rétrocédaient complètement. Et elles traduisaient d'ailleurs un bloc incomplet de branche et non la lésion d'une ou plusieurs subdivisions. Parfois les altérations du complexe se présentaient d'une façon permanente, mais elles étaient peu marquées et l'élargissement des ondes initiales en était absent. Wilson et Herrmann sont d'avis que les altérations électrocardiographiques qui suivent les tentatives de section des subdivisions des branches sont sujettes à caution.

D'abord une lésion insignifiante de la branche principale peut causer un écart de temps tel entre la contraction des deux ventricules que le complexe soit grandement modifié.

D'autre part, il est surprenant de voir l'étendue de surface endocardique du septum que l'on peut inciser et dilacérer sans altération permanente du complexe.

Les auteurs purent, dans un cas, sectionner toutes les subdivisions de la branche droite, subdivisions qui franchissent en pont la cavité ventriculaire. Et les résultats obtenus furent insignifiants.

Expérimentalement donc, les résultats acquis sont nuls, tout au moins avec les procédés mis en œuvre par Wilson et Herrmann. Mais si l'on veut bien se rendre compte de la difficulté de réaliser artificiellement un bloc d'arborisa-

tion, on comprendra l'impossibilité de tirer de l'expérience une conclusion ferme.

Il nous reste donc à voir maintenant les déductions des cliniciens qui purent comparer les résultats électrocardiographiques qui précédèrent de peu la mort, et les renseignements fournis par l'examen « post mortem ».

## II. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE. — RÉSULTATS

### ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Comme nous l'avons vu plus haut, ce furent Rothschild et Oppenheimer qui les premiers révélèrent l'existence de lésions siégeant au niveau du système de Purkinje et dont l'ensemble aboutissait à la constitution du trouble fonctionnel qu'ils appelèrent : bloc d'arborisation.

Malgré tous nos efforts nous n'avons pu nous procurer leur travail original. Mais nous en possédons les conclusions. Rothschild et Oppenheimer affirment être arrivés à individualiser anatomiquement des lésions diffuses du sous-endocarde, équivalant à l'atteinte simultanée des fibres de Purkinje.

Trois faits principaux se dégagent de leur travail :

1° Un sujet atteint de myocardite chronique peut présenter des altérations prépondérantes de la zone sous-endocardique des ventricules, du gauche principalement. Dans ces conditions, les ramifications terminales du système de conduction sont frappées d'une manière élective (constatations histo-pathologiques).

2° Chez tous les sujets qui à l'autopsie présentent cette variété de myocardite, l'électrocardiogramme témoignait

d'un Q R S d'une durée excessive, d'une faible amplitude des ondes principales, avec un R entrecoupé d'encoques multiples.

Chez beaucoup il y avait coexistence ou alternance de cet état de l'ecg avec un état traduisant une lésion du tronc du faisceau.

3° L'évolution est rapide, la mort fatale quelques mois après l'apparition des altérations du complexe.

Nous avons trouvé dans un travail très intéressant de Willius des données qui complètent les conclusions précédentes.

Pour cet auteur le complexe présente un intervalle Q R S dépassant de beaucoup sa durée normale. La base en est élargie, R présente une encoche et des échancrures au niveau de sa branche ascendante et de sa branche descendante. Devant un tel aspect de l'ecg, on doit penser à une myocardite sous-endocardique atteignant le système de Purkinje. Quelle est l'étiologie de cette affection ? Il y a eu endocardite préalable dans 35 % des cas de l'auteur (surtout chez des jeunes gens). Chez les vieillards il s'agissait surtout de troubles de la nutrition locale, de dégénérescence, de sclérose, d'intoxication (goîtres toxiques).

Chez quatre malades seulement on trouva une origine syphilitique.

Quoiqu'il en soit, au moment de la période d'état, le malade est en proie à une dyspnée d'effort constante, l'effort s'accompagne de palpitations. L'angor est rare, l'œdème des membres inférieurs également, à moins que pour ces deux derniers symptômes il y ait une affection concomitante qui explique leur présence.

A l'auscultation les bruits sont assourdis, avec de l'embryocardie, la matité cardiaque est augmentée. Enfin on peut trouver surajoutée de la fibrillation auriculaire et des troubles de la conduction A V.

Le pronostic est très sombre, la mort survenant plus rapidement que dans les lésions plus haut situées du système de conduction.

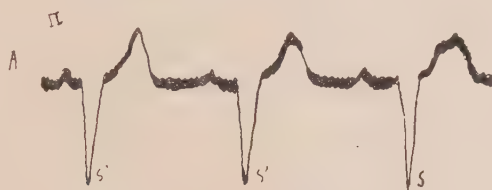


FIG. 64. — D'après CARTER

Amplitude considérable du complexe ventriculaire avec diphasisme. S' crocheté QRS = 0,12 sec. bloc branche droite



FIG. 65. — D'après CARTER

Courbe obtenue 24 heures après la précédente. Faible amplitude du complexe ventriculaire. Crochetage d'S' QRS = 0,12 sec. Bloc d'arborisation.

Willius a vu la mort survenir dans 60 % des cas. Une fois l'affection reconnue d'après l'électrocardiogramme, il comptait une survie de huit mois et demi au maximum.

Carter dans des cas semblables a obtenu des ecg identiques à ceux de Rothschild et Oppenheimer (*fig. 64 et 65*). Il attire cependant plus spécialement l'attention sur la direction des ondes crochetées R qui se trouvent opposées en D I et D III et sur T qui s'oppose en direction aux ondes initiales (*fig. 66 a et b*).

Pour Neuhof, Wedd, similitude également des cas et des conclusions.

Robinson, à son tour, décrit une variété d'altérations du complexe en tous points semblables à celles rencontrées dans les blocs d'arborisation. Seulement il les attribue non

à des lésions organiques, mais à des troubles fonctionnels de la conduction par « déficience temporaire » de tout ou partie du système de conduction ; en tous cas le complexe présente un Q R S prolongé avec versants de R moins rapides que normalement, une pointe R émoussée ou même divisée. Enfin R est sensiblement diminué en hauteur. En somme ces

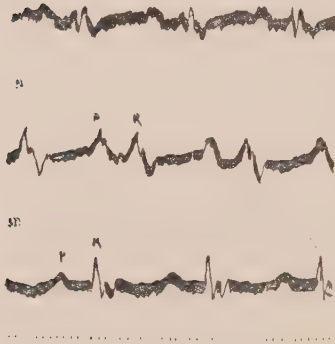


FIG. 66 (a)

PR = 0,26 sec. QRS = 0,16 sec.  
Le complexe ventriculaire présente un aspect triphasique bizarre surtout en D I et D III.

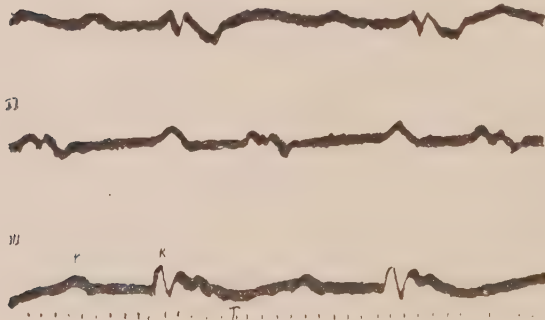


FIG. 66 (b)

Même courbe, mais la plaque se déplaçant à la vitesse de 6,8 cm. par sec. Faible amplitude et type bizarre du complexe pleinement mis en évidence.

complexes sont proches parents de ceux décrits par Rothschild et Oppenheimer, mais au lieu d'être dûs à des blocs organiques d'arborisation ils seraient dus à des blocs par dépression fonctionnelle des arborisations (1).

Tels sont les principaux faits rapportés de blocs d'arborisation. Ils ne sont pas unanimement acceptés. Alan N. Drury en particulier en réfute une partie.

Drury résume ainsi les conclusions précédentes :

1° Il est facile de reconnaître cette forme bizarre d'ecg.

2° Le pronostic se fait d'une façon formelle.

3° Les trouvailles « post mortem » peuvent être prévues à coup sûr.

Cependant le cas qu'il rapporte jette le doute sur la première et la troisième de ces conclusions.

1° Les lésions décrites par Rothschild et Oppenheimer peuvent être trouvées après la mort alors que l'ecg avait toujours présenté un aspect normal.

2° Cet ecg d'aspect si particulier peut survenir éventuellement dans d'autres lésions cardiaques indépendamment de tout bloc d'arborisation.

Drury expose l'histoire d'un malade qui présente le tableau clinique du bloc d'arborisation. Agé de 48 ans, il

---

(1) Déjà pour les blocs d'une branche, Robinson avait signalé des troubles fonctionnels de la conduction, simulant des troubles organiques. Il peut paraître un peu risqué de distinguer des « blocs fonctionnels » et des « blocs organiques » alors que les examens histologiques présentent une telle difficulté d'exécution et qu'on peut fort bien laisser échapper des lésions peu marquées constituant une sorte d'épine irritative.

Enfin à l'heure actuelle où les différences entre les divers dextro ou lévocardigrammes par blocs, par prédominance ventriculaire ou par d'autres facteurs encore mal individualisés ne sont pas nettement établies, on ne peut à bon droit parler sans preuves formelles de blocs d'arborisation ou de blocs d'une branche « fonctionnels ».

fait un premier séjour à l'hôpital fin 1919. Il éprouve des douleurs du type angineux, de l'essoufflement au moindre effort. Rythme irrégulier, aucun signe de congestion veineuse, aucune lésion valvulaire, pas de rhumatisme ni de chorée dans les antécédents. Pas de syphilis. Un ecg fut pris à cette époque.

Il revient à l'hôpital au commencement de 1920.

Il présente alors une congestion intense : Oreilles, menton, cou et langue étaient cyanosés. Le foie atteignait l'ombilic. Le cœur était gros. Un ecg fut pris.

Sept jours après son entrée à l'hôpital le malade meurt.

L'autopsie et l'examen histologique montrent une occlusion complète et ancienne de la branche descendante de l'artère coronaire gauche, une fibrose intense des cloisons septale et latérale du V G. Destruction du tissu de Purkinje par la fibrose dans l'endocarde et le sous-endocarde. Le tronc principal du faisceau et ses deux branches n'étaient interrompus en aucun point, aussi loin qu'on les put suivre.

Or deux ecg ont été pris.

Le premier en 1919 ne présentait aucune anomalie, sauf des extrasystoles ventriculaires.

P R avait une durée normale. De même Q R S, qui n'était pas non plus modifié d'aspect.

Le deuxième, onze jours avant la mort, indiquait un auricular flutter avec bloc  $\frac{2}{1}$ . Mais le complexe ventriculaire était semblable au précédent : Q R S avait des limites et un aspect normaux.

Donc pas de crochet de R, pas de brisure de ses versants, durée normale de Q R S. En somme, aucun aspect de l'ecg défini par Rothschild et Oppenheimer et,

pourtant, le tissu de Purkinje était atteint. Aussi Drury s'élève-t-il contre la description de ces auteurs.

Smith ne rencontre pas non plus les ecg de Rothschild et Oppenheimer, ni cliniquement, ni expérimentalement (section du tissu endocardique et sous-endocardique). Comme Robinson ces deux auteurs admettent la possibilité d'une autre origine qui serait la fatigue fonctionnelle du cœur.

Herrick, à son tour, rencontrant des lésions absolument identiques à celles décrites par R. et O. a obtenu des électrocardiogrammes différents des leurs.

En résumé Drury et d'autres auteurs ont constaté après la mort des lésions correspondant à celles du bloc d'arborisation, et cependant les ecg ne les avaient jamais traduites. D'autres, par contre, ont constaté des ecg caractéristiques, mais l'examen « post mortem » ne révéla aucune des lésions décrites par R. et O.

Que conclure ? Ici encore nous devons nous tenir dans une juste réserve. Que dans quelques cas il n'y ait pas eu concordance entre les ecg et les vérifications « post mortem », cela peut tenir à des circonstances spéciales ou à des lésions peu marquées qui, les unes et les autres, ont pu passer inaperçues.

Et même si ces exceptions existaient en dehors de toute cause particulière, elles ne sont pas suffisantes à elles seules pour constituer une argumentation sérieuse contre les données de R. et O. *Si la constatation d'ecg du type décrit plus haut ne doit pas entraîner à coup sûr la conviction en faveur de l'existence d'un bloc d'arborisation, du moins elle doit tenir l'esprit en éveil et obliger l'observateur à être prêt à toute éventualité.*

Un dernier cas reste à étudier. C'est celui de la coexis-

tence de lésions dans l'ensemble du système de conduction intraventriculaire. Quel est l'aspect du complexe ventriculaire lorsque branche principale et fibres de Purkinje du même côté sont simultanément atteintes ? Autrement dit, les altérations du complexe en pareil cas traduisent-elles la lésion de la branche, celle des arborisations, ou revêtent-elles un aspect spécial ?

D'après les faits rapportés par Carter, c'est le complexe du bloc d'arborisation qui domine le plus souvent la scène. Cependant le premier cas rapporté par Carter, est celui de la succession, à vingt-quatre heures d'intervalle, à un complexe diphasique témoignant de la lésion d'une branche, d'un complexe caractéristique d'un bloc d'arborisation. Dans ces conditions les deux lésions coexistaient donc et le complexe traduisait alternativement les lésions des fibres d'arborisation et celles de la branche droite (*fig. 65 a et b*).

L'autre cas est celui d'un malade atteint de cardio-aortite syphilitique avec hypertrophie cardiaque, néphrite chronique, troubles de la conduction cardiaque, etc...

Ici les courbes témoignaient par leur faible amplitude d'un bas voltage surtout en D II. La durée de Q R S en D II était de 0,14 sec., les ondes initiales étaient crochétées, opposées en direction en D I et D III, T opposé en direction aux sommets initiaux. Bref on avait le complexe correspondant à celui décrit par R et O dans le cas de bloc d'arborisation (*fig. 66 a et b*).

L'examen « post mortem » montra un processus scléreux extrêmement diffus intéressant tout le système de conduction, mais principalement marqué au niveau de la bifurcation des deux branches principales, sur toute l'étendue de la branche postérieure gauche, jusqu'à sa division en

ses trois ramifications exclusivement. Quant aux arborisations de Purkinje, elles étaient également atteintes au niveau du V G principalement. Donc le complexe témoignait uniquement d'un bloc d'arborisation et cependant tout le système de conduction intraventriculaire était également lésé.

*On voit donc que dans le cas où des lésions coexistent à des niveaux différents du système de conduction, le complexe ventriculaire peut traduire les unes ou les autres sans qu'il montre de type mixte. Pour Carter, le complexe traduirait surtout le bloc d'arborisation, à l'exclusion du bloc d'une branche.*

---



## CHAPITRE VII

---

# LES ALTÉRATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LES TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ

---

Nous abordons une partie nouvelle de ce travail, non moins importante que la précédente. Deux faits formels régissent l'apparition de complexes ventriculaires altérés dans les troubles de l'excitabilité et, sur ce point, l'accord est unanime.

1° Le complexe est altéré lorsque le trouble d'excitabilité prend naissance au niveau d'un des ventricules .

2° Il l'est également lorsque le siège de ce trouble est l'oreillette, mais dans le cas seulement où il existe une lésion plus ou moins latente du système de conduction intraventriculaire.

Nous étudierons d'abord l'état du complexe dans les extrasystoles auriculaires et ventriculaires. Puis nous

l'étudierons au cours des diverses tachycardies paroxysmiques. Enfin nous verrons ce qu'il devient lorsqu'il y a fibrillation ventriculaire.

Des diverses extrasystoles nous ne ferons que deux groupes : a) Celles qui ont une origine supraventriculaire, et b) celles qui ont une origine intraventriculaire.

Nous verrons que les complexes ventriculaires des premières sont presque toujours normaux, sauf dans des cas bien particuliers ; que les complexes des secondes, au contraire, sont toujours anormaux et que leur aspect est éminemment instructif au point de vue de la différenciation des effets droit et gauche dans le complexe normal.

## **I. — LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ELECTRIQUE DANS LES EXTRASYSTOLES**

### **A. — Dans les extrasystoles d'origine supraventriculaire**

Ce furent Wenckebach, Cushny, Mackenzie qui, les premiers, étudièrent graphiquement cette variété d'extrasystoles. Mais l'ecg vint apporter des connaissances définitives.

Expérimentalement, quand on excite l'oreillette des mammifères au moyen de chocs simples d'induction, on voit que, seul, le complexe auriculaire varie, ses variations étant en rapport avec la portion de l'oreillette excitée, le complexe ventriculaire ne se modifie pas. Seule l'onde finale T peut être agrandie ou crochetée si, comme cela se produit souvent lorsque l'extrasystole trouble le rythme cardiaque, P se superpose à T. Alors la systole auriculaire sera dépistée au moyen d'une comparaison minutieuse des limites de T dans plusieurs courbes.

Cependant, dans de nombreux cas, le complexe ventriculaire dans les extrasystoles auriculaires peut être anormal et confondu avec des courbes d'extrasystoles ventriculaires. Une telle confusion est d'ailleurs impossible si le complexe auriculaire prématuré est clairement inscrit et l'intervalle P R non diminué.

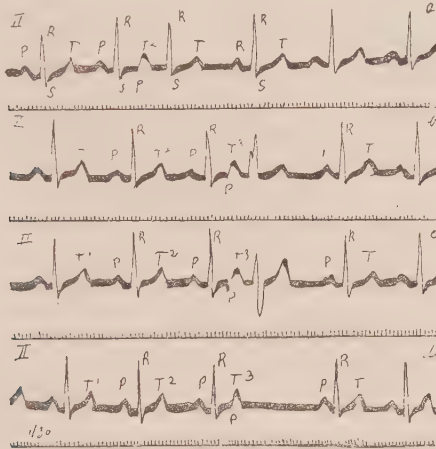


FIG. 70. — D'après LEWIS

Chaque courbe montre un extrasystole auriculaire prématuré. En *b* et *c* le complexe ventriculaire en est altéré, en *d* l'extrasystole est bloquée.

Ces modifications du complexe ventriculaire sont dues vraisemblablement à des troubles de la conduction (Lewis, Rosenthal).

*a)* Dans un premier cas, elles surviennent sans que l'extrasystole présente un degré prononcé de prématurité. *Lewis* admet qu'il existe alors des troubles de conduction dans les fibres de Purkinje.

*b)* Dans un deuxième cas, le degré d'aberration paraît étroitement lié au degré de prématurité : plus l'extrasystole

tombé de bonne heure dans la diastole, plus l'altération du complexe est marquée (fig. 70 a, b, c). Il s'agit ici encore de troubles légers de la conduction, mais cette fois dans le faisceau A V, comme le montre la figure 70 d. On y voit



FIG. 71 A. — D'après GALLAVARDIN et DUMAS  
Bigéminisme

une *extrasystole auriculaire bloquée* de Hewlett, c'est-à-dire une extrasystole auriculaire sans réponse ventriculaire. Cette extrasystole bloquée est la preuve formelle de l'exis-

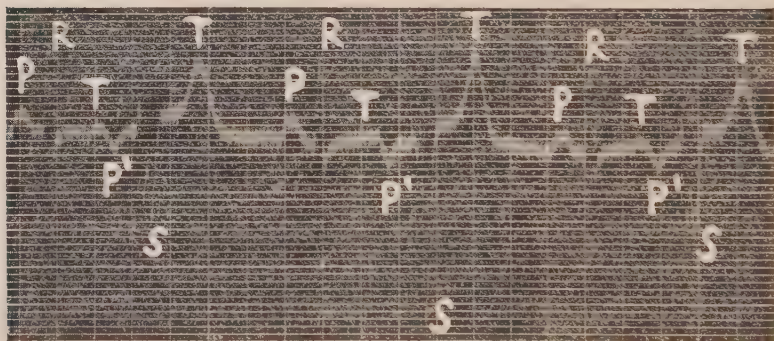


FIG. 71 B. — D'après GALLAVARDIN et DUMAS  
Le complexe ventriculaire extrasystolique est altéré dans le sens  
bloc branche droite

tence de troubles de la conductibilité du faisceau A V qui ne déterminaient auparavant qu'une modification du

« complexe. Rosenthal est du même avis que Lewis. Il relate un cas tout à fait comparable aux précédents, où l'on trouve, chez le même malade, des extrasystoles auriculaires bloquées et des extrasystoles auriculaires à complexes ventriculaires anormaux (*fig. 72*). Ces complexes à type aberrant appartiennent à des extrasystoles qui surviennent d'une façon particulièrement précoce après la contraction normale. Donc l'aberration, en pareil cas, apparaît lorsque la pause qui précède l'extrasystole est plus courte, donc lorsque le temps de repos est plus petit et que le système de conduction n'a pas le temps de se « ressaisir ». Mais



FIG. 72. — Extrasystole auriculaire avec complexe ventriculaire aberrant. — D'après ROSENTHAL.

tandis que dans le cas de Lewis les altérations du complexe ne pouvaient pas se rapporter à une lésion de branche et relevaient plutôt d'une lésion peu marquée du faisceau proprement dit, dans le cas de Rosenthal, le complexe traduit la lésion de la branche gauche. Il y a donc lieu de supposer que le trouble de conduction siégeait au niveau de la branche gauche, mais le faisceau principal devait lui-même être intéressé, sans cela on ne comprendrait pas l'existence chez le même malade d'extrasystoles auriculaires bloquées.

Signalons également le cas particulièrement démonstratif de bigéminisme présenté par MM. Gallavardin et Dumas et dont les figures 71 A et 71 B reproduisent les tracés.

En 71 A bigéminisme, le complexe ventriculaire de l'extrasystole présentant un aspect normal.

En 71 B bigéminisme plus accentué, P' se confond avec T de la contraction normale, tandis qu'en 71 A, elle en est nettement séparée. Le complexe ventriculaire de l'extrasystole est altéré et tend à indiquer une lésion de la branche droite.

Il semble qu'en l'occurrence il existe une lésion du système de conduction qui n'est décelable que lorsque le passage de la deuxième onde d'excitation est trop rapproché du passage de la première (comme en 71 B). Dans ces conditions, la branche lésée n'a pas le temps de se ressaisir entre P et P'. Tandis qu'en 71 A, P' étant moins rapproché de P, elle en a le temps matériel et le complexe ventriculaire est normal. Dans ce cas également se rencontrait le type de l'extrasystole auriculaire bloquée, ce qui prouve qu'il existait également une lésion du tronc principal. En somme, suivant le degré de prématurité de l'extrasystole auriculaire et aussi sans doute suivant le degré et le siège de la lésion du système de conduction, l'onde normale passant librement, l'onde extrasystolique ou bien suivra un trajet anormal caractérisé par des altérations du complexe ventriculaire, ou bien se trouvera bloquée sur le seuil des ventricules.

Lewis a fourni la preuve expérimentale de cet ordre de faits en provoquant des extrasystoles auriculaires chez des chats maintenus sous l'influence de l'asphyxie. Cet état asphyxique détermine des troubles légers de la conduction, et des complexes ventriculaires anormaux font leur apparition dans les extrasystoles d'origine auriculaire.

La conception d'Hoffmann s'éloigne considérablement de celle des auteurs précédents. Pour lui, les extrasystoles atrio-ventriculaires et auriculaires qui montrent des com-

plexes ventriculaires typiques sont relativement rares. Fréquemment on trouve des complexes du type A des extrasystoles ventriculaires (*fig. 33*). Cet aspect serait dû à ce que, dans les extrasystoles atrio-ventriculaires et aussi auriculaires, la conduction ne se ferait pas simultanément dans les deux ventricules, la conduction vers le V D se produisant plus tôt, ou même seule. Cependant dans huit cas d'extrasystoles atrio-ventriculaires étudiés par l'auteur, le type du complexe était à peu près normal. Mais alors R remontait plus haut S plongeait plus bas que normalement, ce qui, d'après Hoffmann, signifie que le V D recevait en premier lieu l'influx.

*En réalité, il semble bien que seule l'opinion de Lewis est admissible et que l'apparition d'un complexe ventriculaire anormal dans une extrasystole d'origine supra-ventriculaire est une donnée d'importance qui doit immédiatement faire douter de l'intégrité du système de conduction.*

## B. — Dans les extrasystoles d'origine ventriculaire

I. ETUDE EXPÉRIMENTALE. — Kraus et Nicolai distinguèrent trois zones électrogènes dans l'appareil ventriculaire :

a) Une zone comprenant la base et le V D. A l'excitation de cette zone correspond une oscillation diphasique dont la première onde est positive. (Type A, *fig. 33*).

b) Une zone comprenant la pointe et le V G dont l'excitation produit le même effet mais inversé. (Type B, *fig. 33*).

c) Une zone intermédiaire où l'on obtient de petites oscillations autour de l'abscisse. (Type C, *fig. 33*).

Kraus et Nicolai considérèrent ces types distincts comme des contractions isolées du ventricule correspondant, la contraction lui étant rigoureusement limitée: hémisystole. Une semblable hypothèse n'a pu être longtemps soutenue dans sa forme première, même par ses auteurs.

En effet, si l'excitation de chaque ventricule au niveau de la surface ventrale donne bien une courbe d'un type défini, cependant cette question du type en rapport avec la région excitée est complexe, et ne peut s'expliquer par la théorie de l'hémisystole pure, théorie qui n'est pas admissible. Kahn, Lewis, Rothberger et Winterberg ont obtenu les résultats suivants:

*a) Si l'on excite sur un même ventricule deux points proches l'un de l'autre, les courbes obtenues seront pour ainsi dire identiques.*

*b) Si l'on excite sur un même ventricule deux points éloignés l'un de l'autre, les courbes obtenues resteront semblables dans leur ensemble, mais varieront dans le détail et l'amplitude (fig. 25). Et cette variation sera directement en rapport avec la distance de séparation des deux points.*

D'où vient cette différence dans le détail et l'amplitude entre des courbes provoquées à la surface d'un même ventricule, mais en des points différents ?

On conçoit que la théorie de l'hémisystole est impuissante à expliquer de telles variations. Elles s'expliquent de la façon suivante: La propagation de l'onde provoquée suit un trajet indirect. Partie du point de la surface excité, elle se dirige vers la profondeur, atteint le système de conduction puis retourne ensuite à la surface extérieure.

de la même façon que lors de la mise en activité du ventricule par les voies normales.

Cette onde suivra un trajet à peu près semblable, quand les points excités seront près l'un de l'autre, d'où la ressemblance des complexes en pareil cas.

Par contre, si les points excités s'éloignent l'un de l'autre, mais en restant à la surface du même ventricule, les différences grandissantes dans la propagation de l'onde à partir de la surface, expliqueront les variations des courbes dans le détail et l'amplitude.

D'autre part, comme l'excitation de ces points se fait à la surface du même ventricule, les courbes ainsi provoquées resteront semblables dans leur aspect général qui ne variera qu'avec le ventricule considéré.

*En somme, courbes à peu près semblables dans leur ensemble pour un même ventricule, constantes pour un point donné, et variables seulement dans le détail et l'amplitude si le point d'excitation varie à la surface du même ventricule.*

On peut admettre grosso-modo que les réponses au niveau du V D reproduisent le dextrocardiogramme, au niveau du V G le lévocardigramme.

En ce qui concerne, d'ailleurs, l'aspect du complexe des extrasystoles provoquées, on constate qu'il existe un rapport entré le début de l'excitation jusqu'à la première phase importante et l'épaisseur du muscle interposé. Cette première phase principale ascendante ou descendante apparaît immédiatement après que le système de Purkinje a été atteint par l'excitation et s'en est emparé. Quant aux petites phases préliminaires, elles sont dues à la propagation initiale dans le muscle avant l'arrivée au système de

Purkinje, et leur aspect est nettement influencé par l'épaisseur du muscle. *Dans les extrasystoles cliniques, ces phases préliminaires sont absentes ou peu marquées.* CE FAIT PROUVE QUE LES EXTRASYSTOLES CLINIQUES SURVIENNENT DANS LE TISSU DE CONDUCTION ET NON DANS LE MUSCLE VENTRICULAIRE.

Donc on peut tirer la conclusion suivante des données expérimentales qui précèdent.

Le point excité déterminera l'apparition d'une courbe dont l'aspect est en rapport avec le système de Purkinje mis en jeu, l'excitation au niveau du V D déclanchant le

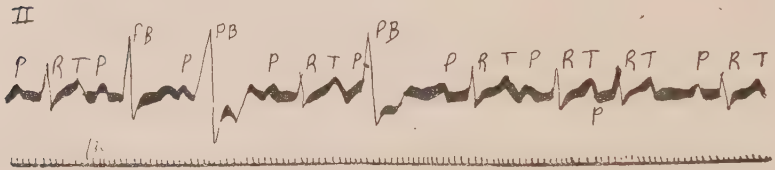


FIG. 73, — D'après LEWIS

système droit, celle du V G, le système gauche, une excitation médiane, les deux systèmes, d'où l'aspect de bicardiogramme normal obtenu à ce niveau.

Deux autres remarques d'importance moindre découlent également des recherches expérimentales :

a) Si l'on envisage le cas particulier où une excitation pénètre le V D ou le V G tard dans la diastole, au moment où une certaine portion de la cavité est déjà entrée en excitation du fait de l'influx normal descendant de l'oreillette, on trouve un complexe ventriculaire intermédiaire d'aspect entre le complexe normal et le complexe correspondant au même point excité, le ventricule entier étant au repos (fig. 73, 1<sup>er</sup> P B).

b) Le point excité est en rapport dans la production de sa courbe propre avec la masse ventriculaire considérée dans son ensemble. Autrement dit la dérivation employée a un rôle important dans la détermination de la forme de la courbe.

Les résultats expérimentaux d'Hoffmann lui ont montré que les excitations, provoquées chez le chien ne sont d'une forme différente en D I d'une part, en D II et D III de l'autre que lorsqu'elles sont produites aux environs du sillon A V, principalement à gauche. Par contre, à la suite d'expériences sur un cœur humain mis à nu accidentellement, Hoffmann constate que les extrasystoles ventriculaires chez l'homme possèdent un type toujours différent en D I d'une part, D II et D III de l'autre.

Cet aspect différent suivant la dérivation n'est pas expliqué. Peut-être ce point aidera-t-il un jour à fixer la genèse des extrasystoles ventriculaires. Pour l'instant il ne peut fournir encore aucun renseignement précis.

## 2. ETUDE CLINIQUE. — *Aspect du complexe dans les extrasystoles ventriculaires.*

Nous devons à Hoffmann un bon choix de courbes avec extrasystoles spontanées. Nous en reproduirons également, d'après Lewis et d'après Gallavardin.

### I. — *Exemples d'extrasystoles ventriculaires rapportés d'après Hoffmann:*

Dans la figure 74 on voit une extrasystole ventriculaire du type B (V G) en D I, A en D II.

Dans la figure 75 même variation, mais en D I et D III. En D I type B, en D III type A.

Dans la figure 74, l'extrasystole est suivie d'une pause ;  
dans la figure 75, elle est interpolaire.



FIG. 74. — D'après HOFFMANN



FIG. 75. — D'après HOFFMANN



FIG. 76. — D'après HOFFMANN



FIG. 77. — D'après HOFFMANN

La figure 76 montre en D I des extrasystoles ventri-

culaires avec pause compensatrice, et de type intermédiaire : C — En D II type A.

La figure 77 montre des extrasystoles ventriculaires du



FIG. 78. — D'après HOFFMANN

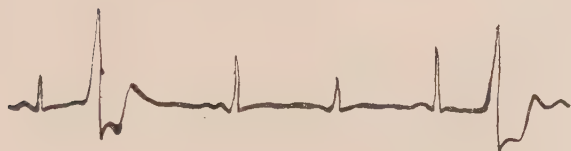


FIG. 79. — D'après HOFFMANN



FIG. 80 d'après HOFFMANN

type A en D I et en D II, mais beaucoup plus petites en D I qu'en D II.

La figure 78 montre en D III deux extrasystoles de type différent : l'une du type A, l'autre du type B, en D I elles sont du type C et B.

Dans la figure 79, on voit une extrasystole ventriculaire tous les quatre battements normaux.

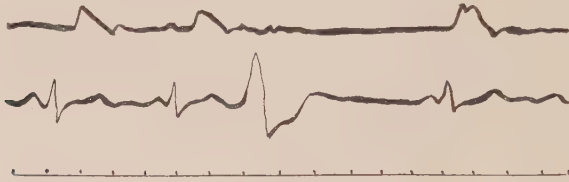


FIG. 81. — D'après HOFFMANN

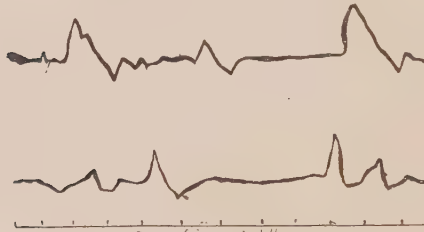


FIG. 82. — D'après HOFFMANN

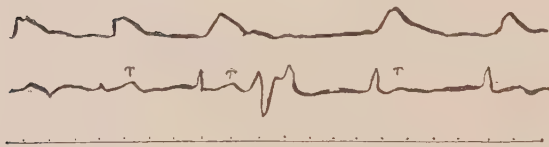


FIG. 83. — D'après HOFFMANN

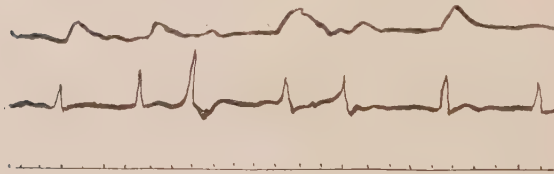


FIG. 84. — D'après HOFFMANN

La figure 80 indique une véritable alternance des extrasystoles ventriculaires et des contractions normales. Après chaque battement normal (qui, en D III, a la forme dite en zig-zag) on trouve une extrasystole ventriculaire qui, en

D I, a une forme moyenne entre le type B et le type C; et, en D II et D III, le type A.

Ce sont là des cas où, à un examen superficiel, il pourrait y avoir confusion avec un pouls alternant, jusqu'à ce que l'électrocardiographie vienne éclairer le diagnostic.

Une question se pose immédiatement: Les types A et B en D I correspondent-ils, chez l'homme, à des points de départ respectivement D et G ?

Il faut tout d'abord reconnaître que les données fournies par l'excitation artificielle de la surface cardiaque du chien par la dérivation anus-œsophage ne peuvent pas être directement appliquées aux extrasystoles spontanées chez l'homme.

En tous cas, chez l'homme, il existe dans les deux séries d'extrasystoles droite et gauche un retard du pouls carotidien. Mais ce retard est plus marqué dans les extrasystoles droites, comme le montrent les figures 81 et 82.

Ainsi pourra-t-on différencier une extrasystole véritablement d'origine droite, et une extrasystole qui ne présentera ce type que par suite de la dérivation employée.

Ainsi dans les figures 83 et 84 le retard carotidien peu marqué prouve l'origine gauche d'une extrasystole qui a le type gauche en I et le type droit en II et III. Dans les extrasystoles du type C, le retard est minime.

Staekelin et Nicolai ont pris des tracés d'extrasystoles interpolaires droites. Ils trouvèrent également un retard carotidien et un retard du battement de la pointe, mais ce dernier de peu d'importance. Ce retard de la pointe peut s'expliquer par la constitution V G de la pointe, l'action du V D n'entrant pas en jeu dans sa mise en mouvement.

*Les différences de temps montrent donc bien l'existence*

*chez l'homme d'extrasystoles ventriculaires droites et ventriculaires gauches.*

II. — *Exemples d'extrasystoles V D et V G fournis par Lewis.*

Les complexes des extrasystoles ventriculaires peuvent, grosso-modo, se classer en deux groupes droit et gauche

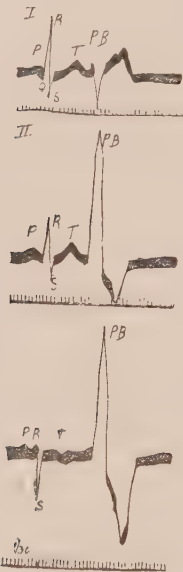


FIG. 85 (d'après LEWIS). — Extrasystole ventriculaire droite.

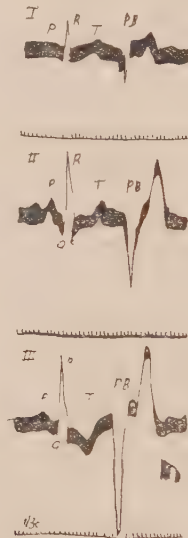


FIG. 86 (d'après LEWIS). — Extrasystole ventriculaire gauche.

(fig. 85-86). Cependant il ne s'agit là que d'une localisation approximative, les observations expérimentales chez le chien ne pouvant être intégralement appliquées à l'homme par suite de la différence de situation du cœur et de disposition des fibres de Purkinje chez l'homme et chez le chien.

On voit que les courbes de Lewis sont tout à fait semblables aux courbes représentées plus haut. Lewis admet que, bien que ce ne soit pas constant, les complexes sont typiques chez l'homme en D II et D III et inversés en D I.

D'après cet auteur, la forme constante de l'extrasystole dans les électrocardiogrammes d'un individu, toujours semblable de jour en jour, de mois en mois, d'année en année, est très remarquable en ce qu'elle indique la constance du foyer d'irritation. Il est donc relativement rare de trouver des extrasystoles de plus d'un type chez un même individu. *Si le fait se produit, elles sont habituellement de deux types et, dans ce cas, Lewis admet que le système de Purkinje est le point de départ de l'extrasystole.*

III. — *Extrasystoles ventriculaires gauche et droite survenant chez le même individu dans la même dérivation, séparées l'une de l'autre par un battement normal* (Gallavardin).

Il s'agit là d'un de ces cas rares auxquels il vient d'être fait allusion. La figure 87 reproduit les électrocardiogrammes extrasystoliques, la figure 22 l'addition algébrique des deux complexes anormaux. On voit que l'on obtient ainsi un complexe qui ressemble d'assez près au complexe normal.

On peut, d'après ce qui vient d'être dit plus haut, assigner à ces extrasystoles de deux types différents bien que survenant chez le même individu, le système de Purkinje comme lieu d'origine.

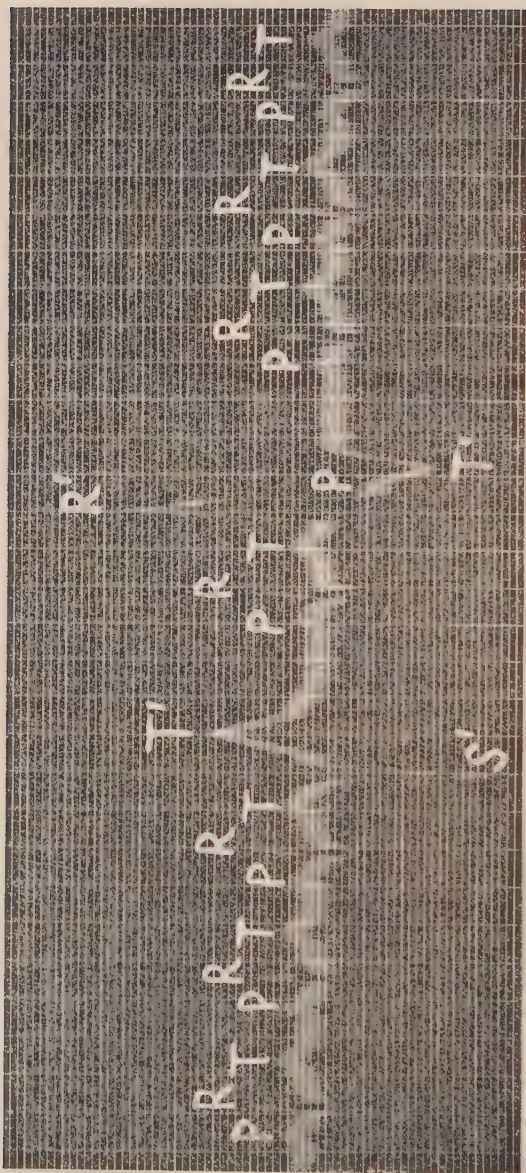


Fig. 87. — Communication par GALLAVARDIN  
Extrasystoles ventriculaires gauche et droite survenant chez le  
même individu, séparées l'une de l'autre par une seule con-  
traction normale (en D II).

IV. — *Théories actuelles sur la localisation du centre d'origine des battements anormaux*

Si la démarcation est facile entre extrasystole V D et extrasystole V G d'après la seule lecture des électrocardiogrammes, elle est infiniment plus délicate quand il s'agit de la localisation intraventriculaire de ces battements anormaux.

Nous avons vu que le type d'une extrasystole ventriculaire, s'il est constant chez le même individu, ne l'est pas d'un individu à l'autre. Ces variations qui, on le sait, ne sont que des variations de détail, correspondent à des lieux d'origine situés à des niveaux différents au sein d'un même ventricule droit ou gauche. Il y aurait un certain intérêt à pouvoir contrôler cette répartition des centres d'origine des extrasystoles ventriculaires d'après l'aspect des complexes. Malheureusement on n'a encore que des notions très imparfaites sur le mode et le lieu d'origine des extrasystoles d'abord, et sur le détail précis des variations électrocardiographiques correspondantes ensuite.

Pour Nicolaï et Rehfish, les extrasystoles ventriculaires peuvent prendre naissance sur n'importe quel point de la musculature ventriculaire.

Mais ce fait prouvé pour des excitations artificielles, est-il applicable à des excitations naturelles ? Non, et, comme nous l'avons vu précédemment, c'est à la surface intérieure du cœur que se trouve le point de production des extrasystoles spontanées.

Pour Hoffmann, dès 1906, pour Hering et surtout après

les expériences de section d'une branche par Eppinger et Rothberger, pour tous les auteurs qui sont revenus sur la question, le lieu de production des extrasystoles doit se trouver au niveau du tissu de conduction spécial.

Une série d'expériences de martellement entreprises par Hoffmann indique que le choc de points variés de la surface extérieure permet d'obtenir à un certain niveau des extrasystoles ventriculaires d'un aspect semblable à celui des extrasystoles naturelles. Or, en cet endroit, correspond généralement une portion du système de conduction particulièrement sensible. De même les expériences par intoxication (baryte, calcium) ou par excitation du vague déterminent la substitution au point d'origine de l'excitation normale, d'autres points du système A V, et l'on voit alors survenir des extrasystoles ventriculaires et de la tachyrythmie ventriculaire. Ce qui prouve bien que les extrasystoles, les extrasystoles ventriculaires comprises, prennent leur origine en des points quelconques transférés, mais toujours situés dans le système de conduction.

De même dans des cas d'arythmie complète, donc avec fibrillation auriculaire, et dans les cas de bloc complet, on peut voir survenir des contractions de type extrasystolique alternativement droites ou gauches. Cela s'explique par le non fonctionnement du foyer d'excitation normal dans le cas d'arythmie complète, par l'arrêt de cette excitation au seuil des ventricules quand il y a bloc complet, si bien que cette excitation prenant naissance au sein du système de conduction intraventriculaire, son centre d'origine pourra se déplacer vers le bas et suivant qu'elle se trouvera dans telle ou telle branche provoquer l'apparition d'extrasystoles du type correspondant au côté excité. Donc ici encore c'est

le système de conduction et lui seul qui donne naissance aux extrasystoles.

Les portions du tissu de conduction qui constituent le plus ordinairement le point d'origine des extrasystoles ventriculaires se trouvent situées au-dessus de la pointe. Cependant Lewis admet que, dans certains cas, des extrasystoles ventriculaires peuvent prendre naissance dans le système de Purkinje, comme cela a été vu plus haut.

### C. — Dans diverses variétés de tachycardies paroxystiques

#### I. — DANS CERTAINES TACHYCARDIES PAROXÏSTIQUES TOTALES

La forme régulière totale de la tachycardie paroxystique ou maladie de Bouveret reconnaît trois variétés : une supranodale, une nodale ou atrio-ventriculaire, la troisième infranodale. Les deux premières rentrent dans le groupe des tachycardies d'origine supraventriculaires dont le complexe ventriculaire présente un aspect normal dans la grande majorité des cas. Ce sont les cas exceptionnels où le complexe est altéré que nous allons étudier ici. La tachycardie infranodale constitue avec la tachycardie paroxystique ventriculaire un groupe opposable au premier, que nous appellerons groupe des tachycardies d'origine ventriculaire, dont le complexe ventriculaire est toujours anormal. Nous ne cachons pas ce que cette division des tachycardies paroxystiques en deux groupes suivant l'aspect du complexe a d'artificiel. Néanmoins, nous croyons devoir

l'adopter à cause de sa commodité pour l'étude du complexe dans l'un et l'autre cas.

Nous avons dit plus haut que le complexe ventriculaire des tachycardies paroxystiques d'origine supraventriculaire présentait, à l'état normal, un aspect normal. Mais il existe des faits de complexe ventriculaire altéré dans de telles tachycardies.

Lewis présente un certain nombre de courbes se rapportant à ce cas particulier dans

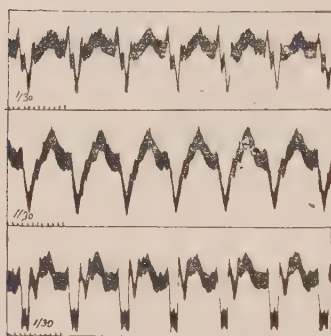


FIG. 88. — D'après LEWIS  
Tachycardie paroxystique d'origine auriculaire probable, avec complexes ventriculaires altérés.

son ouvrage : *The mechanism and etc.*, auquel nous les empruntons.

Dans la figure 88 on voit des complexes ventriculaires anormaux. Or il ne s'agit pas d'une tachycardie d'origine ventriculaire.

Il s'agit vraisemblablement d'un paroxysme d'origine auriculaire, mais avec

un ventricule répondant à l'influx auriculaire après un intervalle de conduction augmenté, et une onde d'excitation suivant dans le ventricule un trajet aberrant. L'« aberration » est en effet fréquente chez les sujets atteints de tachycardie paroxystique. Dans le cas particulier il est impossible de déterminer l'origine exacte du paroxysme en l'absence du premier ou du dernier battement.

Voici un exemple de paroxysme auriculaire simulant un paroxysme ventriculaire (*fig. 89-90-91*). On y voit des complexes ventriculaires aberrants et la terminaison de l'accès. On y voit aussi une extrasystole auriculaire sans

réponse ventriculaire. Il est donc impossible de nier un défaut de conduction dans le système A V. Ce défaut est particulièrement visible dans la figure 90, où une extrasystole auriculaire est suivie d'un complexe ventriculaire anormal dû à la conduction de l'influx vers le V D seulement. Il y a défaut de conduction dans la branche gauche.

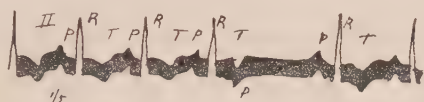


FIG. 89. — D'après LEWIS

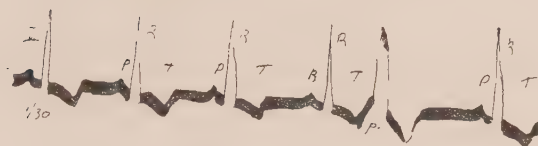


FIG. 90. — D'après LEWIS

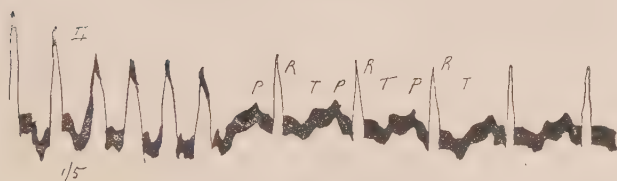


FIG. 91. — D'après LEWIS

Tachycardie paroxystique auriculaire avec complexes ventriculaires indiquant des troubles de la conduction intraventriculaire.

Dans la figure 91 on assiste à la fin du paroxysme. Il y a de grosses présomptions en faveur d'une origine auriculaire avec trouble de conduction dans la branche gauche.

Dans la figure 92 on voit une tachycardie d'origine auriculaire mais avec un intervalle P R allant en augmentant jusqu'à ce qu'il y ait une absence de réponse ventriculaire à la contraction auriculaire, puis les réponses ventriculaires reparaissent, mais bientôt après présentent un aspect aber-

rant caractéristique qui va persister tout au long d'une série de battements.

Dans la figure 93 les battements ventriculaires aberrants sont passagers.

*Bref, ces tachycardies d'origine auriculaire à complexes ventriculaires déformés se produisent chez des sujets présentant des troubles de la conduction, et l'origine auriculaire de l'accès se reconnaît à ce que les derniers som-*



FIG. 92. — D'après LEWIS

Tachycardie auriculaire avec complexes ventriculaires traduisant un trouble de la conduction annoncé par une augmentation progressive de l'intervalle P R.



FIG. 93. — D'après LEWIS

Battements ventriculaires aberrants passagers

*ments P tombent exactement en place de façon à continuer la série par rapport aux premiers sommets P.*

Les battements ventriculaires anormaux présentent des rapports de temps précis vis-à-vis des contractions auriculaires reconnaissables ou mesurées.

## II. — MODIFICATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES VENTRICULAIRES

La plupart des auteurs considèrent la tachycardie paroxystique ventriculaire comme un ensemble d'extrasys-

toles ventriculaires groupées. Gallavardin admet qu'il existe en plus une tachycardie ventriculaire d'allure clinique particulière, où la tachycardie est générée par un centre particulier. Tandis que la tachycardie ventriculaire extrasystolique ne comporte que des accès d'une minute à une minute et demie en général, la forme admise par Gallavardin n'est autre qu'une localisation ventriculaire de la maladie de Bouveret et ses accès peuvent durer plusieurs heures (Tachycardie paroxystique à centre excitable).

Quelle que soit la variété de tachycardie à laquelle on a à faire, le complexe ventriculaire présente toujours le même aspect, à savoir celui du battement ventriculaire droit ou gauche tel que nous l'avons décrit et représenté plus haut.

Nous n'avons pas à entrer dans le détail des faits cliniques, car nous sortirions du cadre de ce travail. Nous n'avons pas davantage à envisager les recherches expérimentales dont le résultat a été de faire admettre comme origine fréquente de cette variété ventriculaire de la tachycardie paroxystique l'oblitération de la coronaire antérieure, ou tout au moins un obstacle à la circulation coronaire.

Disons simplement que l'accord est unanime sur la signification particulièrement grave de cet accident ventriculaire à opposer au bon pronostic de la tachycardie paroxystique supraventriculaire.

Dans tous les cas envisagés le complexe ventriculaire traduit de deux façons l'origine ventriculaire de l'accès.

1° IL PRÉSENTE UNE INDÉPENDANCE COMPLÈTE VIS-A-VIS DU COMPLEXE AURICULAIRE : une succession de complexes auriculaires se produit indépendamment de tout

effet ventriculaire et à un rythme plus lent que les complexes ventriculaires.

2° LES COMPLEXES VENTRICULAIRES SONT D'UNE FORME ANORMALE. Cependant leur anomalie n'a rien de « spécifique ». C'est le même aspect du complexe ventriculaire rencontré dans les troubles de la conduction intraventriculaire et dans l'extrasystolie ventriculaire.

*On distinguera néanmoins ce complexe tachycardique par la raison qu'entre les accès son aspect est normal.*

D'autre part, la présence de battements ventriculaires ectopiques avant ou après un paroxysme est évidemment en faveur d'une tachycardie d'origine ventriculaire, à condition que la forme du complexe dans les battements isolés soit semblable à celle des paroxysmes.

En ce qui concerne *les variations de T*, notons, quitte à revenir plus longuement sur ce point dans le chapitre suivant, qu'elles sont vraisemblablement l'indice de la *déficience du myocarde*, le myocarde, au cours de l'évolution de la variété ventriculaire de la tachycardie, traduisant par son état la lésion vasculaire grave qui est dans la généralité des cas la cause des accès.

Nous représentons quelques tracés de tachycardie ventriculaire ; ils sont, pour la plupart, empruntés aux collections de Gallavardin.

Le premier exemple (*fig. 94*) est un accès de plusieurs heures revêtant l'aspect ordinaire de la maladie de Bouveret.

On voit sur les tracés la superposition du rythme auriculaire normal et du rythme ventriculaire tachycardique.

Le complexe ventriculaire est du type gauche.

A la suite de l'accès on observe « des phénomènes passagers d'épuisement dans la zone A V consistant en un allongement de P R... et une altération du complexe ventriculaire, ce complexe devenant inverse ou plutôt complémentaire de celui enregistré pendant la crise... » Ce complexe, en effet, avant de redevenir normal, prend le type V D alors que pendant l'accès il présentait le type V G. Pour Gallavardin il s'agit là d'une dépression de la portion de la voie conductrice mise à contribution pendant

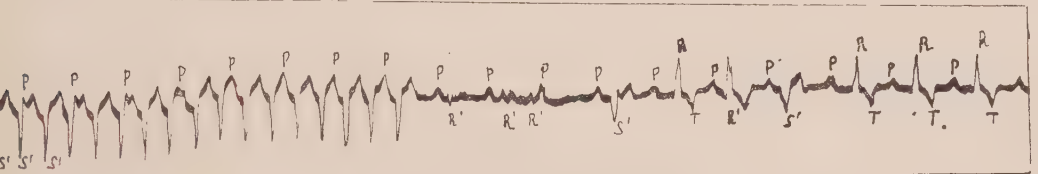


FIG. 94. — D'après GALLAVARDIN

Accès de tachycardie paroxystique ventriculaire, avec complexe ventriculaire du type gauche : Après l'accès allongement de P R et apparition d'un complexe ventriculaire du type droit « complémentaire de celui enregistré pendant la crise..... »

l'accès : « Les complexes ventriculaires post-paroxysmaux revêtent une forme complémentaire du complexe de l'état de crise, tout comme un œil ébloui par une lumière rouge perçoit sur fond blanc une tache verte ».

D'autre part, on voit que le type du complexe pendant l'accès permet de situer le siège de l'excitation anormale. Dans le cas particulier c'est la branche gauche qui est en jeu. Peut-être peut-on aller plus loin, et du fait de l'allongement de P-R supposer que le niveau de l'excitation sur cette branche gauche est tout proche de la région A V.

Nous avons vu plus haut que dans le cas de tachycardie paroxystique ventriculaire d'origine extrasystolique, l'on n'avait en somme à faire qu'à des lambeaux d'accès.

M. Gallavardin, cependant, dans un article qui doit paraître dans les Archives des maladies du cœur et qui sera intitulé : « Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques

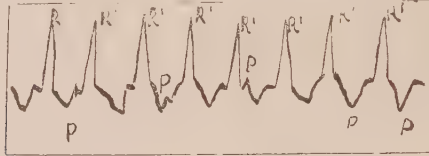


FIG. 95. — D'après GALLAVARDIN

Tachycardie à 152. Accès ayant duré quatre jours. L'oreillette obéit tantôt à la commande sinusale (P positif), tantôt à la commande ventriculaire (P négatif).

prolongés », décrit un accès ayant duré quatre jours. La figure 95 reproduit une tranche de courbe.

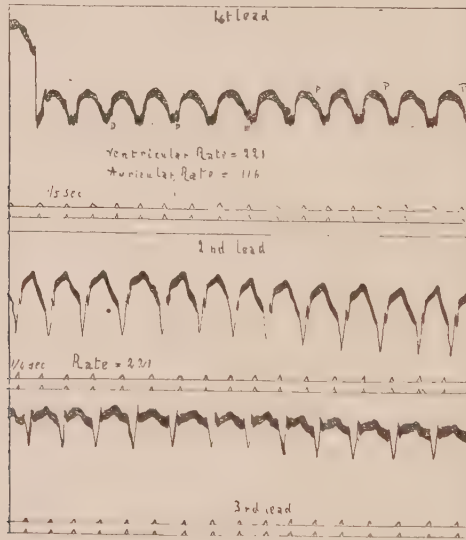


FIG. 96. — D'après ROBINSON et HERRMANN

Rythme ventriculaire à 221 par minute. Rythme auriculaire à 116

Dans un article de Robinson et Herrmann nous trouvons un cas très intéressant de complexe ventriculaire traduisant

au cours d'un accès de tachycardie ventriculaire des troubles de la conduction.

La figure 96 représente le premier accès de tachycardie, la figure 97 les complexes ventriculaires anormaux de forme et d'amplitude entre le premier et le deuxième accès, la figure 98 le deuxième accès. La forme des complexes ventriculaires y est différente de celle vue dans la figure 96

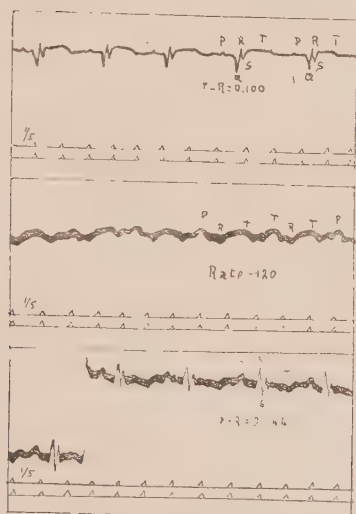


FIG. 97. — D'après ROBINSON et HERRMANN.

Le rythme cardiaque s'est ralenti = 120 par minute. Les complexes ventriculaires ont une forme anormale et sont exceptionnellement petits.

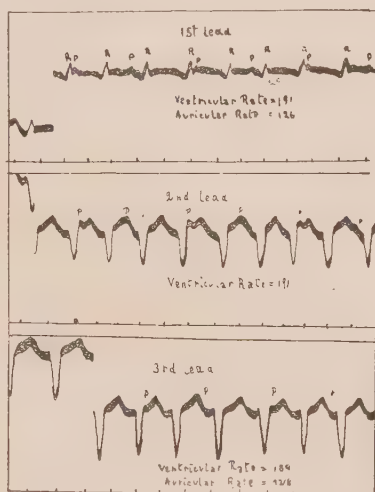


FIG. 98

D'après ROBINSON et HERRMANN  
Retour de la tachycardie. Rythme auriculaire à 127. Rythme ventriculaire à 190. Aspect particulier des complexes ventriculaires.

et traduit, d'après l'auteur, un trouble de la conduction intraventriculaire.

Enfin, il existe une variété de tachycardie paroxystique dite terminale. M. Gallavardin en a rapporté des cas où l'accès est du type ventriculaire. Cliniquement ces accès s'éloignent considérablement de la forme ordinaire et

l'électrocardiogramme traduit leur complexité, mais il s'agit surtout d'une complexité de rythme et le complexe ventriculaire ne présente pas un aspect différent de celui qu'il revêt dans les tachycardies ventriculaires ordinaires.

#### D. — Dans la fibrillation ventriculaire

Il s'agit là d'un chapitre d'une certaine importance au point de vue physiologique et d'une importance nulle au point de vue clinique. Chez l'animal, en effet, la fibrillation ventriculaire apparaît comme on le veut : sa facilité de production permet à l'expérimentateur une observation immédiate et complète de ses causes et de ses effets.

Chez l'homme, la constatation d'une fibrillation ventriculaire est exceptionnelle. Sa rareté est en vérité plus apparente que réelle. C'est qu'elle survient chez les mourants, et elle constitue ainsi un phénomène d'un intérêt pratique nul et d'ailleurs difficilement observable.

Signalons seulement que le mécanisme de la mort subite expliqué par l'arrêt simple du cœur au cours de différentes affections semble, à l'heure actuelle, relever plutôt de la fibrillation ventriculaire. Ainsi pour la mort subite consécutive à l'obstruction coronarienne, ainsi pour l'électrocution (Cluzet), l'intoxication par la digitale, l'adrénaline chez l'animal chloroformé, le chlorure de baryum en dehors de toute chloroformisation, enfin le chloroforme, les rapports entre syncope chloroformique et fibrillation ventriculaire étant très étroits. Enfin l'excitation asphyxique est également une cause de premier ordre de la fibrillation ventriculaire.

Les figures 99-100 reproduisent des faits de fibrillation ventriculaire expérimentale. On trouvera des reproductions très intéressantes de courbes de fibrillation ventri-

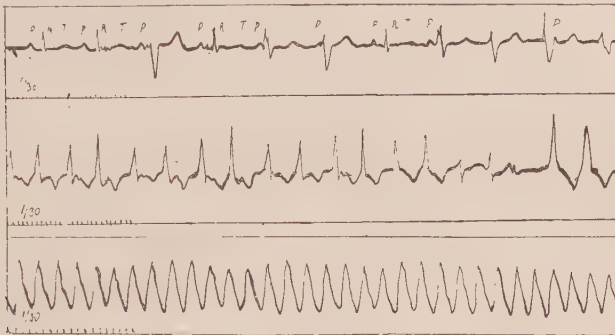


FIG. 99. — D'après LEWIS. — Etat chloroformé  
Courbe A, Rythme normal, interrompu par des extrasystoles ventriculaires. — Courbe B, Plein développement de la tachycardie. — Courbe C. — Préfibrillation ventriculaire (ventricular flutter).

culaire provoquée chez le chien dans un travail du laboratoire de Cluzet (*Journal de radiologie et d'électrologie*, N° 12, décembre 1921).

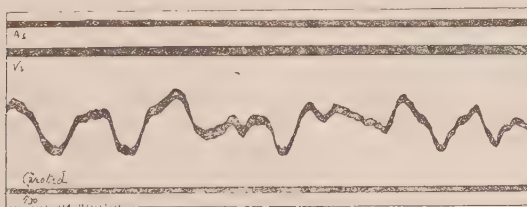


FIG. 100. — D'après LEWIS  
Fibrillation ventriculaire dans son aspect définitif

En clinique il y a peu d'exemples d'électrocardiogrammes traduisant la fibrillation ventriculaire. Le cas d'Hoffmann concernant un fait de fibrillation ventriculaire à la fin d'une attaque de tachycardie paroxystique

avec réapparition consécutive des battements normaux n'est pas acceptable pour Lewis. Il s'agit plutôt, d'après lui, d'une tachycardie rapide avec foyers ventriculaires multiples. En tous cas le ventricule était à la limite de la fibrillation.

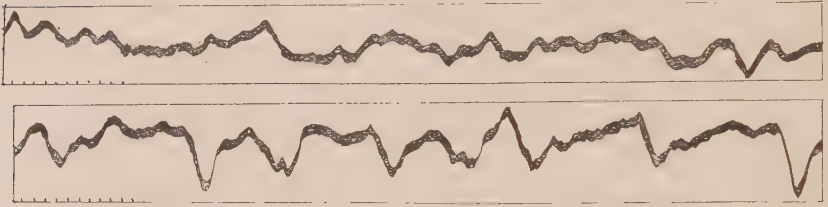


FIG. 101. — D'après HALSEY  
Fibrillation ventriculaire au moment de la mort

La figure 101 est un cas remarquable de fibrillation ventriculaire au moment de la mort (par broncho-pneumonie).

## CHAPITRE VIII

---

# LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ÉLECTRIQUE DANS LES DIVERSES CARDIOPATHIES (en dehors des troubles de la conduction)

---

Ainsi posée, la question consiste à étudier le complexe ventriculaire :

1° Dans les cardiopathies s'accompagnant d'hypertrophie.

2° Dans les cardiopathies avec fléchissement du myocarde.

Il convient d'abord d'étudier l'aspect du complexe dans les cas d'hypertrophie droite, gauche et totale.

### I. — LE COMPLEXE VENTRICULAIRE DANS LES HYPERTROPHIES PARTIELLES ET TOTALES DU CŒUR

La question a été étudiée par de nombreux auteurs. Parmi eux il convient de signaler particulièrement Eintho-

ven, Hirschfelder, James et William, Lewis, Bridgman, Vaquez et Bordet.

Ce fut Einthoven qui, pour la première fois, en 1906, établit que certaines variations dans la forme de l'ecg humain, visibles dans les trois dérivations, résultaient de l'hypertrophie du V G ou du V D.

En cas de prépondérance du V D (rétrécissement mitral, rétrécissement pulmonaire), R est diminué en D I, S accentué. — R très augmenté en D III, S diminué.

La prépondérance du V G (insuffisance aortique) se traduit par l'augmentation de R et la diminution de S en D I, diminution de R et augmentation de S en D III.

Lewis et White étudiant à leur tour le même sujet reconnurent exactes les données d'Einthoven concernant l'influence sur l'ecg d'une hypertrophie ventriculaire droite.

Leur champ d'expériences concernait des nouveau-nés. Or comme Müller l'a établi, chez eux le V D prédomine nettement au début, puis cette prédominance décline et l'état normal est acquis vers le troisième mois. Effectivement Lewis et White reconnurent une modification parallèle de l'ecg.

Cependant chez les adultes les résultats parurent discordants. Les signes ecg correspondants à des hypertrophies droite et gauche étaient apparemment absents, alors que le cas clinique considéré comportait réellement la prépondérance d'un des cœurs. Ce sont ces faits négatifs qui décidèrent Lewis à se livrer à une étude méthodique de la question.

Il pratiqua systématiquement la vérification électrocardiographique de 44 sujets normaux, de 40 cas de sténose mitrale, 31 cas d'insuffisance aortique, 7 cas de sclérose

réale, 12 cas de sténose pulmonaire, 6 cas d'insuffisance mitrale.

En premier lieu Lewis releva les faits ecg suivants :

Dans le R M la courbe moyenne en D I montre une diminution de R, une augmentation de S, en D III une augmentation considérable de R et une diminution de S, par rapport à la normale.

Cependant dans un certain nombre de cas l'hypertrophie du V D ne se traduisait par aucun signe ecg, et dans d'autres, l'aspect de l'ecg était hors de proportion.

Dans l'I Ao le tableau était inverse, en D I, R était augmenté, S diminué, en D III, R diminué et S augmenté. Cependant il y eut des écarts nombreux à la règle, et même parfois ce furent des signes d'hypertrophie droite qui apparurent.

Dans les cœurs atteints de lésions congénitales, les signes d'hypertrophie droite étaient particulièrement marqués, plus encore que dans la sténose mitrale.

La question qui se pose est celle de savoir si cette traduction ecg de l'hypertrophie D ou G ne provient pas tout simplement d'un changement de position du cœur. Tel est l'avis de Vaquez et Bordet, qui de plus envisagent l'influence de la répartition de la masse ventriculaire.

Pour Lewis une telle conception est inadmissible. car les modifications de la courbe électrocardiographique dans beaucoup de cas sont sans rapport avec le déplacement du cœur, étant beaucoup plus marquées que ne le comporte un faible changement dans la position de l'organe.

Lewis fit plus. A l'aide de méthodes spéciales de dissections et de pesées (méthode de Müller) il établit le

rapport des deux ventricules, et compara les résultats obtenus avec les données électrocardiographiques.

Il put ainsi vérifier la concordance à peu près parfaite des résultats obtenus tant par Einthoven que par lui. Les modifications ecg, à première vue contradictoires, qui traduisaient une prépondérance droite avec une I Ao, et une prépondérance gauche avec un R M, s'expliquent en réalité par une prédominance bel et bien existante du ventricule indiqué par l'ecg, et que la méthode de Müller permet de mettre en évidence, lorsqu'elle ne se manifestait pas à première vue.

A cette théorie, dont Einthoven et Lewis sont les protagonistes, et qui voit dans les modifications nettement caractérisées de R et S la traduction ecg d'une hypertrophie unilatérale, s'oppose la conception de Hering, reprise par Bridgman, qui nie au contraire toute importance aux modifications de R pour le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque.

Bridgman examinant 50 cœurs cliniquement sains, trouve :

Sur 10 sujets de 10 à 20 ans : 8 fois le type V D.

Sur 14 sujets de 20 à 30 ans : 8 fois le type normal.

— — — 3 fois le type V D.

— — — 3 fois le type V G.

Sur 60 ecg d'aspect normal 24 provenaient de cœurs normaux.

— — — 20 de cœurs soupçonnés d'hypertrophie V D ou V G..

Sur 60 ecg d'aspect normal 3 de cœurs à hypertrophie V D nette.

— — 13 de cœurs diversement lésés.

Sur 27 cas d'ecg à type V D on compte : 5 cœurs normaux.

— — — 7 cœurs avec hypertrophie VD.

— — — 4 cœurs avec hypertrophie VG.

— — — 11 cœurs avec hypertrophie sans qu'on la puisse préciser droite ou gauche.

Sur 125 cas d'ecg à type V G, de très nombreux cas proviennent de sujets normaux.

Pour Vaquez et Bordet qui dans l'hypertrophie droite trouvent :

En D I, R petit, S très accusé.

En D III, R très haut, S néant.

Dans l'hypertrophie gauche :

En D I, R très élevé.

En D III, R petit, mais S très accusé,

ces résultats s'expliquent par les modifications dans la position du cœur et une influence possible de la masse du cœur.

Pour eux, l'ecg est insuffisant pour autoriser le diagnostic ferme d'une hypertrophie droite ou gauche. Mieux vaut la radioscopie.

Voilà où en était la question lorsque, dans un article d'une documentation remarquable, Wilson et Herrmann, comparant les observations électrocardiographiques et les recherches post-mortem, arrivèrent aux conclusions suivantes :

I. Le poids relatif des deux ventricules ne constitue qu'un seul des nombreux facteurs qui influencent la forme du complexe ventriculaire. Encore n'intervient-il que lorsque le cœur est considérablement hypertrophié. *Il n'existe aucun rapport défini entre la forme du complexe ventriculaire et le poids relatif des deux ventricules quand le poids de la masse ventriculaire est au-dessous de 250 grammes.*

II. La forme de l'électrocardiogramme normal n'est pas déterminée par le poids relatif des deux ventricules ; elle dépend surtout de la position du cœur et de la disposition du système de conduction ventriculaire. Tantôt l'un, tantôt l'autre de ces facteurs exerce la plus grande influence.

III. Quant au rapport entre la forme de l'électrocardiogramme et le poids relatif des deux ventricules, lorsqu'il existe, il peut être modifié :

- a) par des variations dans la position du cœur ;
- b) par des variations dans la disposition du système de conduction ventriculaire (semblables à celles que l'on a signalées chez le chien) ;
- c) par des troubles de la conduction intraventriculaire.

D'autre part, les auteurs admettent les différences suivantes :

A. — *Entre les complexes par prépondérance et ceux par rotation du cœur :*

| COMPLEXES PAR PRÉPONDÉRANCE                                                                                                     | COMPLEXES PAR ROTATION                                                                                                                                                                                                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| P non affecté.                                                                                                                  | P et T affectés dans le même sens que Q R S.                                                                                                                                                                                                             |
| T = modification mal définie.                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Q R S = modifications telles que la position du cœur dans le corps ne peut jamais assez varier pour en produire d'équivalentes. | Ainsi dans les cœurs transversaux : P et T ainsi que Q R S présentent leur moindre amplitude en D III, Q R S en D III est souvent d'une forme bizarre, et T peut être alors inversé. Dans les cœurs verticaux la plus faible amplitude se montre en D I. |
| S Rotation parfaitement uniforme des axes électriques.                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                          |

B. — *Entre les complexes par prépondérance et ceux par conduction défectueuse dans une branche :*

Ici les différences sont minimales, parfois même pour W et H la ressemblance peut être intime entre les deux groupes de courbes.

Pour Fahr, ceci s'explique par le fait que toutes les courbes de prépondérance sont produites en réalité par des modifications dans la conduction d'une branche : La dilatation du V G, par exemple, entraîne l'étirement de la branche gauche et de son arborisation, l'influx se trouve donc retardé dans son passage à travers le V G et, dans ces conditions, les courbes attribuées à la prépondérance d'un ventricule traduisent, au contraire, celle du ventricule opposé, ce qui renverse toutes les notions admises jusqu'à maintenant.

Rothberger et Winterberg, de leur côté, ont vu que la section de la subdivision antérieure de la branche gauche chez le chien produit des courbes analogues à celles de la prépondérance ventriculaire gauche chez l'homme.

Donc, on ne peut nier que des courbes semblables à celles de la prépondérance peuvent être produites par des lésions qui gênent ou suppriment la propagation normale de l'influx à travers le système de conduction. Quant à prétendre que toutes les courbes de prépondérance prennent leur origine dans un trouble de la conduction, comme le font certains auteurs, cela ne peut se soutenir à l'heure actuelle pour les raisons suivantes :

a) Les courbes de prépondérance chez le nouveau-né peuvent s'expliquer de cette façon.

b) Il peut exister tout de même des différences entre les courbes par prépondérance et celles par troubles de la conduction. Les voici telles que les indique Lewis :

$\alpha$  R et S sont moins marqués quand il y a prédominance ventriculaire.

$\beta$  T est le meilleur élément de différenciation et c'est aussi l'avis de W et H.

Y a-t-il lésion d'une branche, T est opposé à la première onde R ou S suivant les cas, en D I et en D III.

Y a-t-il hypertrophie d'un ventricule, T demeure comme à l'état normal.

Ces différences dans l'aspect de T s'expliquent par le fait que T correspond à l'expiration de l'onde d'excitation, et que le trajet de cette onde est anormal dans le cas de bloc d'une branche, d'où anomalie de T, qu'il est normal

dans le cas de prépondérance ventriculaire, d'où aspect ordinaire de T (*fig. 102 et 103*).

Enfin, bien que les courbes par trouble de conduction revêtent une amplitude considérable, elles ne donnent jamais de courbes d'une amplitude aussi considérable que celles rencontrées dans le rétrécissement pulmonaire.

c) Les courbes de prépondérance ont un développement

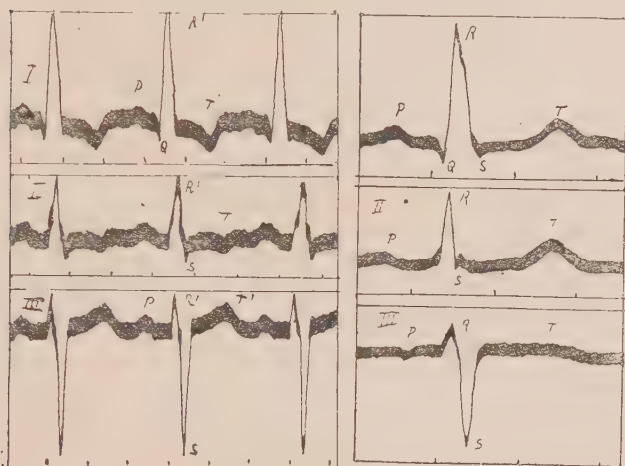


FIG. 102. — D'après LEWIS

A gauche, bloc branche droite. — A droite, prépondérance du V G insuffisance aortique

lent (les courbes par trouble de conduction apparaissent soudainement) et, de plus, elles sont remarquablement stables.

Que conclure de ce qui précède ?

C'est que, à l'heure actuelle, si l'on peut admettre que, dans certains cas, une courbe de caractère défini peut traduire une prédominance ventriculaire droite ou gauche, il faut cependant se garder de se prononcer trop vite à cet égard, et, à notre avis, trois cas sont à envisager :

I. Il existe une prédominance ventriculaire droite ou gauche cliniquement évidente, et le complexe paraît traduire cette prédominance.

Dans ces conditions, il est inutile de pousser l'examen plus avant et l'on peut s'en tenir au diagnostic ferme de prédominance droite ou gauche.

II. Il y a contradiction entre les renseignements clinique

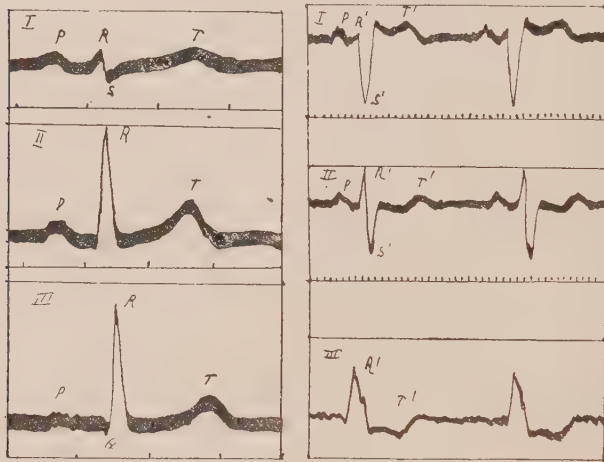


FIG. 103. — D'après LEWIS  
A gauche, prédominance du V D (rétrécissement mitral). A droite, bloc branche gauche

ques et les courbes électrodiographiques. Pour Lewis, il faut donner raison à l'électrocardiogramme, et si celui-ci traduit une prédominance ventriculaire droite, par exemple, l'admettre bien qu'on soit alors en opposition avec les signes physiques et la radioscopie. Pour d'autres auteurs, c'est la clinique qui doit l'emporter.

III. Ou bien les signes cliniques sont en faveur d'une prépondérance ventriculaire droite ou gauche que le com-

plexe ne traduit pas, ou bien le complexe traduit une prédominance ventriculaire alors que la clinique reste muette. Dans le premier cas, on peut porter un diagnostic ferme, dans le second, à notre avis, il faut se réserver.

Il convient de reprendre maintenant l'exposé des modifications théoriques du complexe ventriculaire au cours des diverses cardiopathies.

# I. — CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

L'ecg traduit la prédominance ventriculaire droite à un fort degré (*fig. 104*). Cette figure est intéressante en ce que, d'après Lewis, elle présenterait un aspect du complexe caractéristique d'une lésion congénitale : on y remarque l'amplitude considérable en D I et D III en

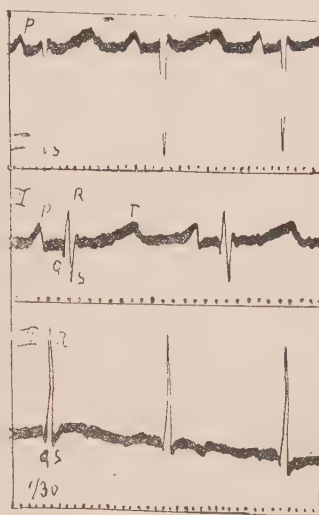


FIG. 104. — D'après LEWIS  
Prépondérance ventriculaire droite. L'amplitude considérable en D I et D III est caractéristique d'une lésion congénitale.

plus de la traduction de l'hypertrophie du V D. Il s'agit d'un rétrécissement pulmonaire congénital. Pour Lewis, des courbes semblables à celle-ci traduiraient pour ainsi dire à coup sûr une lésion valvulaire ou septale congénitale.

Pour Stériopoulo, au cas où il y a lésion congénitale, l'ecg est caractéristique, I n'est presque pas développé, Ip et F sont très marqués.

Pour Einthoven, chez le nouveau-né, S est très pro-

noncé, R ne devient prédominant que plus tard. Dans les maladies congénitales, l'ecg garde son premier type et paraît renversé en D I. Peut-être cette inversion constatée également par Grœdel dans certains cas d'insuffisance tricuspidienne, sténose mitrale, etc..., serait-elle due à l'hypertrophie du V D, qui prend un plus large contact avec la paroi thoracique en repoussant le V G.

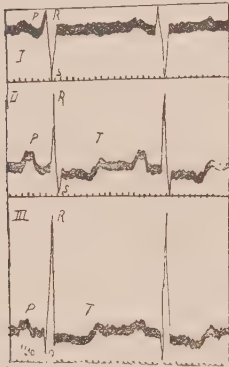


FIG. 105 (d'après LEWIS). — Prépondérance ventriculaire droite. (Rétrécissement mitral.)

Pour Willius, enfin, une encoche ou un épaississement constaté pour le complexe ventriculaire dans une seule dérivation pourrait entre autre traduire l'existence d'une lésion congénitale et serait d'un très mauvais pronostic.

Nous avons à dessein exposé la plupart des avis émis en ce qui concerne la traduction électrocardiographique des cardiopathies congénitales. On voit combien ils sont incertains et insuffisants.

En somme, on peut admettre que dans une cardiopathie congénitale l'ecg traduit théoriquement l'hypertrophie ventriculaire. Et c'est là le seul renseignement qu'il puisse nous fournir.

## II. — CARDIOPATHIES VALVULAIRES

a). *Rétrécissement mitral*. — Le complexe ventriculaire indique l'existence d'une hypertrophie V D S accentué en D I, R en D III, parfois les modifications sont moins nettes. R et S petits en D I ne sont pas rares (fig. 105).

Les oreillettes sont-elles en fibrillation, les signes ecg d'hypertrophie V D persistent.

De même quand il survient des accès de tachycardie paroxystique, le complexe présente encore le même aspect.

Pour Lewis, de tels faits ainsi que les modifications

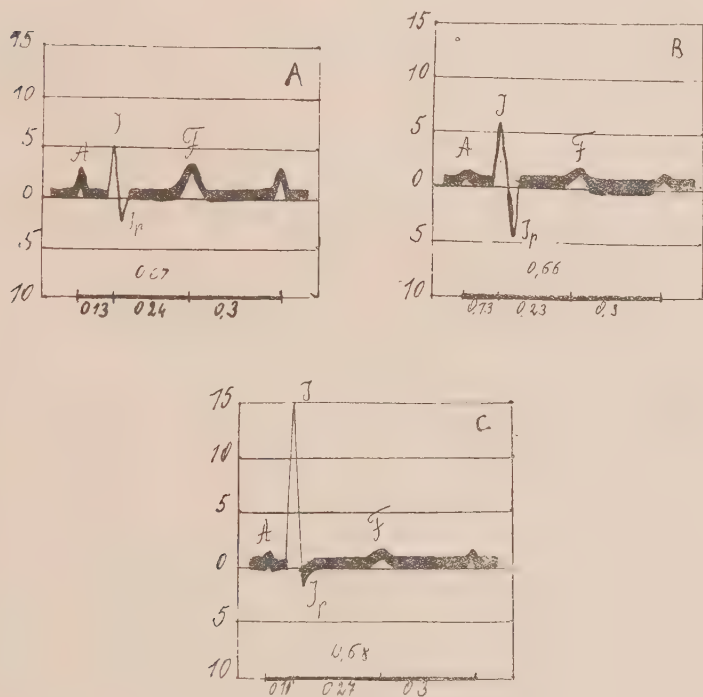


FIG. 106 (d'après STÉRIOPOULO).

En A, type de complexe ventriculaire dans le R M; en B dans l' I M;  
en C dans l' I Ao.

de P (amplitude considérable ou au contraire aplatissement avec crochet au centre) sont d'un grand secours pour le diagnostic d'une lésion mitrale quand les autres signes sont insuffisants.

Pour Stériopoulo A et F sont exagérés, I est relativement très peu développé (*fig. 106 A*).

*b) Lésions aortiques.* — Les courbes sont d'une forme essentiellement variable et non caractéristique. Les lésions aortiques non compliquées ne déterminent d'ailleurs que peu de modifications.

Expérimentalement, sur un chien chez qui Lewis avait provoqué une insuffisance aortique, les résultats furent nuls.

Chez l'homme, la courbe traduit souvent l'hypertrophie du V G, mais comme un tel état se rencontre souvent en dehors d'une lésion aortique, comme d'autre part il peut être absent alors que la lésion existe, on voit que cette forme de l'ecg n'a rien de pathognomonique, d'autant plus qu'on peut voir en cas d'insuffisance aortique l'ecg traduire une prépondérance ventriculaire droite.

Pour Stériopoulo, I dans l'insuffisance aortique est très élevé, F très réduit, la systole atteint les deux tiers de la révolution totale (*fig. 106 C*).

Un problème important peut se poser : Etant donnée la coexistence assez fréquente d'une lésion de la branche droite au cours d'une lésion aortique, il convient d'éviter la confusion entre un complexe ventriculaire traduisant le défaut de conduction et un complexe traduisant l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Mais des phases initiales longues, dépassant un dixième de seconde en durée, un T inversé en D I, un T d'une grande amplitude en D III, le versant descendant de S très accentué en D II témoignent d'une lésion de branche.

*c) Insuffisance mitrale.* — Aucun caractère spécial des

courbes. Pour Stériopoulo, développement très considérable de  $I_p$  (fig. 106 B).

### III. — CARDIOPATHIES NON VALVULAIRES

a) *Cœur rénal.* — Ce sont les signes ecg d'hypertrophie gauche qui dominent, sans qu'il y ait d'association constante. Pour certains auteurs l'hypertension artérielle amène une augmentation de Q R S.

Pour Luis Calandre, T est d'autant moins prononcé que la tension artérielle est plus élevée.

b) *Goitre exophthalmique.* — Pour certains T serait exagéré. En réalité, pour Lewis la courbe ne présente aucun caractère particulier.

Paul D. White et Joseph C. Aub, étudiant l'effet du trouble thyroïdien sur l'électrocardiogramme, rappellent qu'on a prétendu que T était exagéré dans l'hyperthyroïdisme, absent ou renversé dans l'hypothyroïdisme. Ils le trouvent effectivement bas dans l'hypothyroïdisme et remontant avec le traitement. Quant à T dans l'hyperthyroïdisme, ils l'ont trouvé également peu élevé, et la digitale dans deux cas l'a aplani sans qu'il y ait eu régression parallèle dans l'hypersecrétion. En somme, les renseignements fournis par T sont d'une certaine valeur quand il s'agit d'hypothyroïdisme, et sont incertains et même contradictoires dans l'hyperthyroïdisme.

Ce n'est pas l'avis de Luis Calandre, qui, étudiant de concert avec Marañon l'aspect de T dans l'hyperthyroïdisme, l'a trouvé considérablement exagéré d'une façon constante.

## II. — LE COMPLEXE VENTRICULAIRE ELECTRIQUE AU COURS DU FLECHISSEMENT DU MYOCARDE

Aucune des questions concernant le complexe ventriculaire n'est moins au point que celle-ci. C'est qu'ici en effet nous voyons apparaître une altération nouvelle, ou tout au moins qui, jusqu'à présent, était restée au second plan dans les faits étudiés précédemment. Il s'agit des modifications de T et de l'intervalle qui le précède S T. Que cette portion du complexe représente l'expiration de l'onde d'excitation, cela a été démontré pour ainsi dire définitivement par Wilson et Herrmann. Cependant, comme on s'en sera rendu compte, bien des points restent obscurs, et le mystère qui enveloppe la phase T à son état normal se trouve encore épaissi lorsque cette phase présente une altération.

D'abord, quand y a-t-il altération de T? Autrement dit, l'aspect normal de cette onde est-il à ce point fixé qu'un changement d'amplitude, de largeur, et même de sens puisse être intitulé : anomalie? Nous ne le croyons pas:

Certes, T est en réalité toujours positif dans les trois dérivations. Cependant, les faits ne sont pas exceptionnels où l'on a pu constater une inversion de T en dehors de toute cause anormale. De même pour des variations d'amplitude et de durée.

Il est cependant des cas, et nous en avons vu plus haut des exemples, où T présente des modifications en rapport avec les troubles de la conduction d'une branche. C'est ainsi que T est d'une direction opposée au grand sommet qui le précède et qu'il est élargi.

De même dans les extrasystoles T présente une inversion identique.

Seulement ces variations de T se présentent alors comme un symptôme subsidiaire. Isolées, elles sont sans signification au point de vue de l'état de la conduction dans une branche.

C'est alors que pour certains auteurs, un T anormal, et seul élément anormal du complexe, serait l'expression électrocardiographique de la souffrance du myocarde. Est-ce à dire que lorsque pour une cause ou pour une autre le myocarde « flanche », aucune autre altération en dehors de celle de T n'apparaisse ? Certes, non. Seulement dans ce cas ce sont les variations concomitantes de Q R S qui n'ont plus qu'une importance accessoire à côté des modifications de la phase T.

C'est à l'étude des altérations du complexe ventriculaire et en particulier de T au cours de la déficience cardiaque que nous allons procéder.

Nous commencerons par étudier le complexe dans les cas d'occlusion coronarienne et d'angine de poitrine, puis dans l'asystolie, enfin dans l'alternance. Et nous verrons combien les renseignements fournis par l'ecg dans de tels états sont décevants.

Rappelons que la durée de S T ne dépasse pas 28 centièmes de seconde. Certains auteurs la ramènent à 11 centièmes. Quant à T, sa durée est d'environ 19 centièmes de seconde. Sa hauteur normale est de 3,6 mm. pour Luis Calandre, 3,2 mm. pour Nicolaï. Certaines conditions physiologiques modifient l'aspect de T en particulier l'âge, T étant d'autant moins prononcé que l'âge est avancé ; la pression artérielle, T étant d'autant moins prononcé que

la tension est élevée ; les influences nerveuses, T paraissant augmenté du fait de l'érétisme cardiaque, de l'émotivité ou de la nervosité (dents nerveuses des auteurs allemands). Expérimentalement, T s'élève du fait de l'excitation du sympathique (Rothberger et Winterberger). (1).

A. — *Modifications du complexe dans les thromboses coronariennes et l'angine de poitrine*

I. — DANS LES THROMBOSES CORONARIENNES

a) *Etude expérimentale.* — De nombreux auteurs à commencer par Lewis ont étudié l'effet de la ligature des artères coronaires particulièrement sur la forme du complexe ventriculaire. Nous avons déjà vu, à propos des tachycardies paroxystiques ventriculaires, le rapport entre leur apparition et l'occlusion expérimentale des artères coronariennes. Ce fait, vérifié une première fois par Lewis, a été revu depuis par un grand nombre d'auteurs, en particulier Smith, Robinson et Herrmann. Ces tachycardies paroxystiques s'accompagnent de l'altération caractéristique du complexe prouvant leur point de départ au niveau des ventricules. Et nous n'avons pas à revenir sur ce point déjà étudié précédemment. Mais de plus, le complexe, tant au moment des accès que dans leur intervalle, peut présenter des anomalies propres à la déficience cardiaque, et ce sont elles que nous allons exposer. Expérimentalement il s'agit de modifications de l'onde T. Nous verrons que, cliniquement, dans le cas de

---

(1) Les faits qui précèdent sur les variations physiologiques de T proviennent d'un article particulièrement documenté de Luis Calandre (*Archivos de cardiología y hematología*, mars 1922, n° 3).

thrombose coronarienne, il se surajoute également des modifications de Q R S. Voici l'opinion de Smith sur ces variations expérimentales de T dans le cas de la ligature des coronaires. Smith a étudié l'effet de l'occlusion coronarienne sur 66 chiens. Outre des altérations du complexe propres aux accès de tachycardie paroxystique ventriculaire T présentait des modifications fréquentes, remarquables, et non encore constatées par les auteurs précédents. Il y avait un changement constant à partir d'un aspect forte-

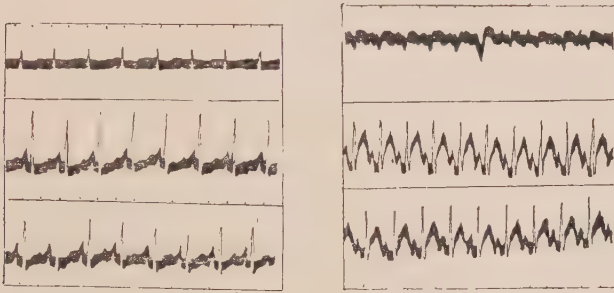


FIG. 107. — D'après SMITH

Les différentes dimensions de T suivant le calibre du vaisseau lié, immédiatement après la ligature (T demeurant positif)

ment positif vers une négativité marquée, puis un retour plus lent vers un aspect positif ou iso-électrique : Immédiatement après la ligature, T devenait plus proéminent. En règle générale, la hauteur de T paraissait varier directement avec le calibre de la branche de la coronaire gauche qui était liée. Le vaisseau oblitéré était-il d'un large calibre, l'onde T devenait très haute (*fig. 107, I et II*). Dans plusieurs cas, elle dépassait la hauteur de R. S'agissait-il au contraire d'une artère petite, l'augmentation en hauteur de T était très légère. Puis dans les vingt-quatre heures qui suivaient T devenait fortement négatif

(fig. 108). Plus grosse était l'artère liée, plus grande la négativité. Cet aspect de T persistait trois ou quatre jours, après quoi, la négativité diminuait, jusqu'à ce que vers le sixième ou septième jour, ce sommet devînt à nouveau positif dans une dérivation, par exemple la D III (fig. 109). La durée de la négativité était en rapport ici encore avec le calibre de l'artère liée. L'artère étant petite, T ne demeurait pas négatif plus de deux à quatre jours. T quand il redevenait positif commençait par revêtir cet

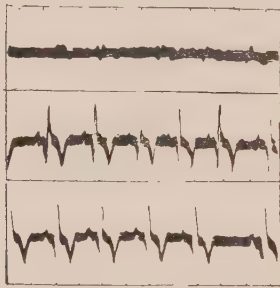


FIG. 108. — D'après SMITH  
Aspect de T 24 heures après la  
ligature (forte négativité).

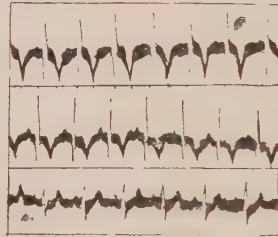


FIG. 109. — D'après SMITH  
Le 7<sup>e</sup> jour, T redevient positif  
en D III

aspect en D III d'abord, puis en D II et D I, mais parfois cet ordre était renversé, T devenant d'abord positif en D I, puis en D II et D III. C'était progressivement que T retournait à la positivité. T restait positif jusqu'à la quatrième semaine, fréquemment associé à un R de bas voltage. Après la quatrième semaine T devenait à nouveau iso-électrique ou négatif dans une ou plusieurs dérivations et restait ainsi jusqu'à la mort. Dans plusieurs cas T était très au-dessous de la ligne basale. Ce fait était particulièrement marqué lorsqu'il s'agissait d'artères à gros calibre.

*b) Etude clinique.* — James B. Herrick, après avoir constaté avant la mort une série de modifications de T absolument semblables à celles qui viennent d'être décrites chez le chien, put faire la vérification et constata une thrombose coronarienne.

Dans d'autres cas, la même constatation clinique fut faite, mais il n'y eut pas de vérifications.

Parmi les faits accompagnés de vérifications, signalons encore les résultats fort remarquables de Robinson et Herrmann. Les altérations du complexe constatées par ces auteurs sont de deux ordres, en dehors de celles qui survenaient au moment des accès de tachycardie paroxystique et témoignaient de leur origine ventriculaire. Il s'agit : *a)* d'altérations du complexe dans son ensemble ; *b)* de variations de T.

*a)* Figure 97. Les complexes ventriculaires sont petits, nettement anormaux dans les trois dérivations, cet aspect des complexes étant assez constant dans les cas de thrombose coronarienne, puisque Herrick rapporte des faits semblables.

*b)* Variations de T. Les variations de T rencontrées par R. et H. sont à peu près semblables à celles constatées expérimentalement par Smith :

Dans un cas, en particulier, ils trouvèrent un T inversé dans les cinq jours qui suivirent la cessation de la tachycardie. Puis T en D III devint positif. Le jour suivant, T de la D II se montra isoélectrique. Vingt jours plus tard, T de la D I était isoélectrique, les autres dérivations témoignant d'un T positif. Par la suite, le malade étant sorti de l'hôpital, l'électrocardiogramme montra à diffé-

rents intervalles de temps un T positif dans toutes les dérivations.

E. B. Pardee rapporte l'observation d'un sujet qui présentait un tableau clinique dramatique, provoqué pour l'auteur par un infarctus du myocarde, avec violente douleur précordiale irradiant dans le bras gauche, sensation de mort imminente, vomissements. L'électrocardiogramme à l'entrée présentait un soulèvement de T très accentué débutant tout près du sommet de R.

Le complexe ventriculaire présentait une déformation caractéristique due principalement à la précocité et au développement considérable de T. En somme, il s'agit là de variations de T analogues à celles décrites par Smith dans le cas de ligature de l'artère coronaire gauche du chien.

## II. — DANS L'ANGINE DE POITRINE

Willius dans un article très documenté étudie l'aspect du complexe ventriculaire dans l'angine de poitrine. Pour lui aucune des modifications du complexe n'est pathognomonique. Cela ne veut pas dire que le complexe reste normal et même ses altérations possèdent une valeur pronostique de premier ordre par le témoignage qu'elles apportent de l'état du myocarde.

I. — VARIATIONS DE T. — Willius explique les variations de T expérimentales et cliniques par des modifications dans la répartition des potentiels par suite de changements dans la prépondérance des contractions. Nous avons vu que pour Lewis, Wilson et Herrmann T est en rapport avec l'expiration de l'onde d'excitation et non avec la con-

traction. C'est là une question d'un intérêt limité. Le seul point important, c'est de constater une variation fixe de T dans tel ou tel cas clinique.

T, en tous cas, lorsqu'il devient négatif est la preuve d'une déficience du myocarde d'origine organique ou fonctionnelle.

Voici l'état de T noté par Willius chez ses angineux dans les diverses combinaisons de dérivations :

- a) négatif dans les dérivations combinées I et II;
- b) négatif en D I;
- c) négatif dans les trois D combinées;
- d) négatif dans les D combinées II et III;
- e) négatif dans la D III. Mais la négativité en D III seule est en réalité sans signification.

La mortalité était pour le groupe a) de 75 pour 100

— — — b) de 72 pour 100

— — — c) de 80 pour 100

— — — d) de 66,6 pour 100

C'est donc le groupe c), négativité dans les trois D, qui comporte la plus forte mortalité, et le groupe d), négativité dans les D combinées II et III, la plus faible.

II. — VARIATIONS DE Q R S. — A. Dans les trois dérivations. Indépendamment des troubles de la conduction,

Willius admet que des altérations de Q R S consistant : a) dans un intervalle Q R S dépassant 0,10 sec., le complexe étant par ailleurs normal, b) ou dans des anomalies de forme : crochetage, ou brisures des versants ascendants ou descendant de R ou de son sommet, peuvent se rencontrer dans des cas de déficience myocardique, dont une des

causes les plus fréquentes est une dégénérescence vasculaire intrinsèque du type oblitérant.

Bousfield a obtenu des électrocardiogrammes au cours d'un accès d'angine. Il trouva un intervalle Q R S de 0.16 sec. et un crochetable marqué. Le complexe redevenait normal après l'accès.

T durant l'attaque était négatif en D I pour redevenir positif plus tard, tandis que T en D II et DIII devenait alors seulement négatif.

Willius a remarqué chez 22 angineux sur 155 des complexes aberrants dans les trois dérivations. Dans 16 cas il y avait une négativité associée de T, surtout en D I. Willius nota une mortalité de 62,5 pour 100 lorsqu'il y avait de semblables lésions de l'électrocardiogramme.

*B. Dans des dérivations isolées.* — Les mêmes modifications que celles survenant dans les trois D combinées sont moins significatives dans une seule D.

Le plus souvent les altérations du complexe surviennent en D III. Puis par ordre de fréquence en D II, en D I et D III combinées, en D I.

EN SOMME, ON PEUT DIRE QU'IL N'Y A PAS D'ALTÉRATIONS DU COMPLEXE PATHOGNOMIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE, mais que, par contre, dans cette affection, on trouve fréquemment des altérations traduisant la déficience du myocarde. Ces altérations intéressent T, ou Q R S, ou Q R S et T simultanément et suivant les dérivations où on les voit survenir, elles ont une valeur pronostique qui est loin toutefois d'être absolue.

B. — *Modifications du complexe ventriculaire  
dans l'asystolie*

Nous distinguerons deux cas, malheureusement aussi pauvres l'un que l'autre en données électrocardiographiques.

I. — Dans le premier, nous considérerons l'*asystolie classique (insuffisance ventriculaire droite)*.

On pourrait diviser les diverses variétés que présentent alors les altérations du complexe ventriculaire en cinq groupes (Hoffmann).

1° L'électrocardiogramme tout entier est d'une amplitude faible et la dent T manque ou est aplanie.

2° La dent T manque ou est négative, alors que les autres dents sont d'une dimension approchant de la normale.

3° Les ondes principales sont absolument normales, mais T, surtout en D I, est à peu près plat ou négatif.

4° Le complexe ventriculaire revêt le type du complexe d'un bloc de branche.

5° L'électrocardiogramme traduit l'arythmie complète.

D'autres auteurs (Willius...) ont décrit une encoche ou un épaissement de Q R S dans une seule dérivation; mais, en réalité, de telles remarques sont sans intérêt.

Le seul point digne d'attention, c'est de savoir si l'on peut se baser sur l'aspect de T pour établir le diagnostic de l'état du cœur, et même comme certains auteurs l'ont prétendu, l'imminence de la mort. (Nous avons vu plus haut que l'aspect de T fournit des renseignements intéres-

sants dans le cas de thrombose coronarienne.) Ce n'est pas l'avis de Kauf qui, dans le complexe ventriculaire d'une série d'ecg pris, juste avant la mort, chez un malade présentant des phénomènes accusés de déficience du myocarde, n'a trouvé aucun aspect particulier de T. Un aspect indifférent de T a été rencontré dans les mêmes conditions par Schott qui, au cours d'une dégénérescence parenchymateuse aiguë du myocarde par intoxication par l'arsenic et le phosphore chez le chien, trouva d'abord la négativité, puis avant la mort une forte positivité de T. Il fit une observation semblable chez l'homme au cours d'une intoxication par le phosphore.

II. — Dans le deuxième cas, il s'agit de l'*insuffisance ventriculaire gauche*. Quel triomphe pour l'électrocardiographie si elle permettait de dépister l'alternance à son plus faible degré, éclairant ainsi des diagnostics d'insuffisance gauche que la clinique pure laisse douteux. Hélas ! il faut déchanter. L'électrocardiographie, comme nous le verrons plus loin, ne donne dans les cas les plus caractérisés de pouls alternant que des renseignements contradictoires ou même négatifs. Et, par ailleurs, l'insuffisance ventriculaire gauche ne se traduit sur l'électrocardiogramme par aucun signe propre.

*Donc qu'il s'agisse de l'asystolie classique (insuffisance ventriculaire droite) ou de l'insuffisance ventriculaire gauche, l'électrocardiographie n'apporte pas de renseignements plus certains.*

*Pour quelques auteurs, les variations de T seraient spécifiques d'une déficience du myocarde. Pour d'autres, elles ne peuvent nous fournir aucune donnée valable sauf dans le cas d'une oblitération vasculaire. Et, d'ailleurs, dans les*

*conditions où elles apparaîtraient, elles ne seraient que d'un intérêt bien accessoire à côté du diagnostic purement clinique. Et quand il s'agit de l'insuffisance gauche dont le diagnostic pourrait tirer un secours immédiat d'une altération spécifique du complexe ventriculaire, celui-ci reste normal.*

Donc l'heure n'est pas encore venue où l'électrocardiogramme peut dire son mot décisif dans le diagnostic et le pronostic d'une forme quelconque de l'asystolie.

### C. — *Le complexe ventriculaire dans l'alternance.*

Gravier, après avoir rassemblé les documents concernant l'étude des variations du complexe dans l'alternance, arrive à cette conclusion qui est toujours valable : qu'on ne peut vraiment compter sur l'ecg pour déceler une alternance ventriculaire, mais que l'ecg triomphe, par contre, dans le diagnostic différentiel de l'alternance. Ce dernier fait sort du cadre de notre travail, d'ailleurs il se conçoit aisément.

En ce qui concerne le premier, les cas, en effet, sont rares où des variations du complexe témoignent d'une alternance. Lorsqu'elles existent, elles n'intéressent que deux accidents : R et T.

R et T peuvent varier simultanément, dans un même sens ou dans un sens contraire, de même chacun de ces deux accidents peut varier, l'autre restant normal. Ces variations simultanées ou isolées peuvent se faire soit dans un sens parallèle à celui de l'alternance, soit dans un sens contraire.

Nous allons opposer dans un tableau d'ensemble les différentes variations de R et de T.

## VARIATIONS DE R

- a) Exceptionnelles.
- b) Alternance en hauteur peu marquée.
- c) Quand les variations de R sont en rapport avec celles de T, ce sont ces dernières qui l'emportent.
- d) Parfois les variations de R et de T alternent (Hering).
- e) Il ne s'agit que d'une simple alternance de hauteur.

## VARIATIONS DE T

- a) Plus fréquentes.
- b) Alternance soit de hauteur, soit de forme.
- b<sup>1</sup>) Alternance de hauteur : variations multiples, tantôt T alterne dans le même sens que l'alternance, tantôt en sens contraire (indépendance de T vis-à-vis de la contraction ventriculaire.
- b<sup>2</sup>) Alternance de forme :  
Un T avec sa forme pointue ordinaire, l'autre avec une forme arrondie en dôme (Hering, Kahn et Starkenstein).
- Alternance d'un T monophasique et d'un T diphasique (Kahn et Starkenstein).
- c) Alternance de sens (Kahn et Starkenstein) fait rare.

## VARIATIONS SIMULTANÉES

### DE R ET DE T

Toutes les combinaisons possibles peuvent se voir :

- a) R et T alternent simultanément et dans le même sens.
- b) R est fort, T est faible.
- c) R et T alternent simultanément et dans le même sens mais en sens contraire à celui de l'alternance.

Une conclusion s'impose donc. C'est qu'il est impossible à l'heure actuelle d'envisager la possibilité du diagnostic d'un pouls faiblement alternant par l'électrocardiographie. Le pouls alternant est-il prononcé ? L'électrocardiogramme est inutile, et d'ailleurs ses renseignements sont encore incertains, *sauf s'il s'agit d'établir le diagnostic de pseudo-alternance*. D'emblée, l'électrocardiogramme tranchera alors la question.

Une autre conclusion s'impose également, mais d'ordre physiologique celle-ci. C'est que les variations des ondes du complexe sont loin de s'effectuer parallèlement à celles de la contraction, et ceci prouve amplement que la courbe électrocardiographique ne dépend pas de la contraction cardiaque, comme on l'a cru longtemps. Et en particulier le fait que T présente souvent une indépendance absolue en amplitude, forme et sens avec la contraction, est bien en faveur d'un T relevant d'un autre processus, de l'expiration de l'onde d'excitation, comme l'ont démontré Lewis, Wilson et Herrmann.

CONCLUSION. — Comme on vient de le voir, certains myocards déficients présentent un T négatif et cette négativité de T a une signification pronostique fâcheuse. *C'est surtout dans les cas de thrombose coronarienne et d'angine de poitrine que T se renverse. Dans les insuffisances ventriculaires droite et gauche, T peut conserver un aspect normal malgré l'intensité des signes fonctionnels. Dans l'alternance, l'état de T est essentiellement variable et n'a en somme ni valeur diagnostique ni valeur pronostique propres.*

Pour Luis Calandre, par contre, l'inversion de T serait

*un fait pour ainsi dire constant dans tous les cas où l'énergie du cœur présente un état précaire et cette inversion de T apparaîtrait surtout en D I. Mais cette opinion nous paraît excessive (1).*

Quant aux phases Q R S du complexe, leur altération dans le cas de déficience du myocarde est accessoire et inconstante. Elle consiste soit en une augmentation légère de l'intervalle Q R S, le complexe étant par ailleurs normal, soit en des anomalies de forme : crochetage, brisures de R. Ces altérations surviennent tantôt dans les trois dérivations et c'est dans ces conditions qu'elles sont le plus significatives, tantôt dans une seule et ce sera surtout dans la D III (Willius).

Ajoutons que certains auteurs, Fred, M. Smith, entre autres, attribuent, dans le cas de section expérimentale d'une branche, la cause des altérations de Q R S, non pas à la section proprement dite mais à l'élément fatigue du

---

(1) L'inversion de T peut se voir au cours de l'administration de certains médicaments, sans qu'il y ait là d'indication particulièrement fâcheuse. Il s'agit surtout de l'influence de la digitale et du Strophantus. Certains auteurs, Straub, Selenin, Rothberger, ont remarqué que l'absorption de digitale produisait une augmentation en hauteur de T. Pour le strophantus, Straub obtient avec une dose thérapeutique une augmentation en hauteur de T et avec une dose toxique chez la grenouille l'inversion de T.

En ce qui concerne l'effet de la digitale, Cohn, Fraser et Ross A. Jamieson ont remarqué que des doses thérapeutiques produisaient, dans certains cas :

a) Le renversement d'un T primitivement positif.

b) L'augmentation de la négativité d'un T primitivement négatif.

L'administration d'atropine après l'absorption de la digitale peut faire apparaître une modification de T jusque-là absente.

Pour ces auteurs, cet effet de la digitale sur T peut se rencontrer de vingt-six à quarante-huit heures après l'administration du médicament. Il peut persister vingt-deux jours après la cessation du traitement. D'autres fois il ne persiste que cinq jours. La durée considérable de ce signe explique sans doute pourquoi un second traitement digitalique ne demande souvent qu'une dose moindre de médicament, pour produire le même effet que le premier. En tous cas, il s'agit là, pour ces auteurs, d'un effet normal de la digitale et en aucune façon l'apparition d'un T négatif dans ces conditions ne doit faire cesser le traitement.

myocarde, les complexes altérés n'apparaissant qu'à la fin des expériences au moment où la dilatation du cœur survient. Mais c'est là une théorie qui nous paraît excessive et inadmissible jusqu'à plus ample informé (1).

---

(1) Tout ce que l'on peut dire c'est que l'élément « fatigue du myocarde » peut jouer un rôle favorisant dans la production des altérations du complexe. Mais quant à lui faire jouer un rôle prépondérant, c'est aller à l'encontre de tous les faits observés, à commencer par les données de l'expérience, principes d'Eppinger et Rothberger.



# T

| CAUSES DES VARIATIONS                 | Nom<br>des<br>AUTEURS                       | DÉRIVATION I                              | DÉRIVATION II                                              | DÉRIVATION III                                                                    |
|---------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| A. Influence des dérivations.         | LEWIS.<br>VAGUEZ<br>et BORDET.              | +++ 0 <sup>mm</sup> 5 à 5 <sup>mm</sup> 5 | ++ de qq. div. à 5 <sup>mm</sup> .<br>++ 6 <sup>mm</sup> . | + de qq. div. à 3 <sup>mm</sup><br>ou — 2 <sup>mm</sup> .<br>+ 1 <sup>mm</sup> 5. |
| B. Influence de la position du cœur.  | VAGUEZ<br>et BORDET.<br>LEWIS.<br>HOFFMANN. | ++<br>++<br>++<br>++                      | ++<br>++<br>++<br>++                                       | +<br>++<br>+ ou — q. S. s'accen-<br>tue ++                                        |
| C. Influence de la statique du corps. | V. B.                                       | ++                                        | ++                                                         | —                                                                                 |
| a) Position assise.                   |                                             | ++                                        | ++                                                         | renversé                                                                          |
| b) Position couché sur dos.           |                                             | ++                                        | ++                                                         | renversé                                                                          |
| c) Position couché s. côté droit.     |                                             | ++                                        | ++                                                         | illisible                                                                         |
| d) Position couché s. c. gauche.      |                                             | ++                                        | ++                                                         | renversé                                                                          |
| e) Position debout.                   |                                             | U                                         | U                                                          | renversé                                                                          |
| D. Influence de l'inspiration.        |                                             |                                           |                                                            | positif                                                                           |
| a) Cœur vertical.                     |                                             |                                           |                                                            |                                                                                   |

| CAUSES DES VARIATIONS                                                                                                                | NOM<br>des<br>AUTEURS                 | DÉRIVATION I                                 | DÉRIVATION II                                    | DÉRIVATION III                 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------|
| A. Influence des dérivations.                                                                                                        | LEWIS.<br>VAGUEZ<br>et BORDET.        | — 2 <sup>mm</sup> 06.<br>— 3 <sup>mm</sup> . | — — — 2 <sup>mm</sup> 23.<br>— 3 <sup>mm</sup> . | — 1 <sup>mm</sup> 73.<br>néant |
| B. Influence de la position du cœur.<br>a) Cœurs verticaux.<br>b) Cœurs horizontaux.<br>a) Cœurs verticaux.<br>b) Cœurs horizontaux. | VAGUEZ<br>et BORDET.<br><br>HOFFMANN. | —<br>néant<br>néant                          | —<br>néant<br>—                                  | néant<br>—<br>—                |
| C. Lésion de la branche droite chez le chien.                                                                                        | EPPINGER-<br>ROTHBERGER<br>LE         | — 1 <sup>3</sup> milliv.                     | — — — 2° 0 à 3 <sup>°</sup> milliv.              | — 1° 1 à 2° 5 milliv.          |
| D. Lésion de la branche gauche chez le chien.                                                                                        | —                                     | néant                                        | néant                                            | néant                          |
| C' Lésion de la branche droite chez l'homme.                                                                                         | EPPINGER et<br>STOEER                 | —                                            | —                                                | —                              |
| D' Lésion de la branche gauche chez l'homme.                                                                                         | CARTER.                               | — — croché                                   | —                                                | —                              |
| E. Extrasystole ventriculaire droite.                                                                                                | LEWIS.                                | — ou néant.                                  | néant                                            | néant                          |
| F. Extrasystole ventriculaire gauche.                                                                                                | LEWIS.                                | — ou néant.                                  | —                                                | —                              |
| G. Prépondérance ventriculaire droite                                                                                                | EINTHOVEN.                            | — — —                                        | —                                                | peu apparent                   |
| H. Prépondérance ventriculaire gauche.                                                                                               | LEWIS,<br>VAGUEZ<br>et BORDET.        | peu apparent                                 | —                                                | —                              |

## CONCLUSIONS

---

### A. — CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES

I. — Le complexe ventriculaire électrique est la partie de l'électrocardiogramme qui correspond à la propagation de l'onde d'excitation dans les ventricules, puis à son déclin.

II. — Les phases Q R S et T ne sont pas simples, d'où la dénomination de complexe donnée à leur ensemble. Actuellement on admet qu'elles représentent dans le complexe normal la somme algébrique des phases unilatérales déterminées par la propagation de l'onde d'excitation dans l'un et l'autre ventricules. Le complexe normal est donc un bigramme constitué par la combinaison du lévocardio-gramme et du dextrocardiogramme.

III. — Les phases Q R S représentent le développement de l'onde d'excitation, tandis que la phase T paraît spécialement en rapport avec son déclin.

IV. — Le complexe ventriculaire varie dans des conditions normales avec la dérivation employée et la position

du cœur. Ces variations s'expliquent grâce à la théorie axiale de Waller.

## B. — CONCLUSIONS PATHOLOGIQUES

I. — Les troubles de la conduction intraventriculaire déterminent des modifications du complexe ventriculaire :

a) Dans le bloc complet d'une branche, soit de la branche droite, on constate l'apparition d'un lévocardio-gramme avec R' petit, S' profond, intervalle Q' R' S' augmenté, T' opposé à S', opposition des phases en D I et D III. Le bloc de la branche gauche fait apparaître un dextrocardio-gramme avec R' proéminent, et d'une durée sensiblement augmentée, T' opposé à R', donc négatif, Q' et S' n'existant pour ainsi dire pas.

b) Dans le bloc incomplet d'une branche, le complexe est intermédiaire entre le complexe normal et le complexe par bloc complet d'une branche.

c) Dans les blocs d'arborisation, l'intervalle Q R S aurait une durée considérablement augmentée, les ondes principales seraient d'une faible amplitude avec un R entrecoupé d'encoches multiples.

II. — Dans les troubles de l'excitabilité cardiaque, le complexe ventriculaire est altéré dans les cas suivants :

a) Dans les extrasystoles d'origine supraventriculaire, mais seulement lorsque l'extrasystole, du fait de sa prématurité, met en évidence des troubles de la conduction

hissienne, qui seraient demeurés latents dans un cœur en rythme normal.

b) Dans les extrasystoles d'origine ventriculaire, où le complexe revêt trois types: les types ventriculaire droit, ventriculaire gauche, et intermédiaire, correspondant respectivement au dextrocardiogramme, au lévocardigramme et au type d'addition algébrique.

c) Dans les tachycardies paroxystiques d'origine supra-ventriculaire, le complexe n'est modifié que lorsque l'accès met en lumière des troubles de la conduction, plus ou moins apparents en dehors des accès.

d) Dans les tachycardies paroxystiques d'origine ventriculaire, le complexe est toujours modifié et revêt le type dextrocardiogramme ou lévocardigramme, suivant que l'accès prend naissance au niveau du ventricule droit ou du ventricule gauche.

e) Le complexe observé expérimentalement dans la fibrillation ventriculaire ne se rencontre pour ainsi dire jamais en clinique, puisqu'il ne survient que chez les mourants. Sa constatation ne serait d'ailleurs d'aucun intérêt.

III. — Il serait intéressant de savoir si, par le seul aspect du complexe ventriculaire, on peut tirer des conclusions sur la prédominance de l'un ou l'autre ventricule dans les cas d'hypertrophie cardiaque. Pour certains auteurs, dans les cas de prépondérance du ventricule droit R serait très diminué, S augmenté en D I, R augmenté, S diminué en D III; dans les cas de prépondérance du ventricule gauche, R serait très augmenté, S diminué en D I, R diminué,

S augmenté en D III, et ces variations traduiraient bien l'hypertrophie ventriculaire; pour d'autres, au contraire, elles seraient insuffisantes pour permettre le diagnostic de cette hypertrophie, et seraient surtout en rapport avec la position du cœur.

IV. — Les renseignements fournis par l'état du complexe ventriculaire dans les cardiopathies valvulaires sont sujets à caution et sans aucune valeur pratique aussi bien dans la phase de compensation que lorsque le myocarde fléchit.

V. — En effet, au cours du fléchissement du myocarde, les variations de Q R S et celles de T, auxquelles en particulier on avait voulu attacher une importance considérable, ne sont nullement caractéristiques, et si l'onde T expérimentalement avait paru témoigner d'un changement déterminé de sens dans les cas de fléchissement provoqué du myocarde, cliniquement elle paraît demeurer indifférente, se montrant fréquemment positive ou négative à contre-sens.

### C. — CONCLUSIONS GENERALES

Il résulte de ce qui précède que le complexe ventriculaire correspond, non pas, comme on l'a cru longtemps, à la contraction ventriculaire, mais à la propagation de l'onde d'excitation. L'électrocardiographie, triomphante quand elle témoigne d'un trouble dans le mode de propagation de l'onde, et quand elle traduit le lieu d'origine d'un trouble rythmique (extrasystolie et tachycardie paroxysti-

que), ne présente plus qu'un intérêt des plus contestables lorsqu'il s'agit de faire la part de l'un ou l'autre ventricule dans l'hypertrophie cardiaque, d'aider au diagnostic d'une cardiopathie valvulaire, ou, point plus important, d'apprécier le degré de défaillance du myocarde.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
ROQUE.

*Vu,*  
LE DOYEN :  
JEAN LEPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 11 Avril 1922.

*Pour le Recteur et par délégation :*

*Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*  
JEAN LEPINE

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

- AAGAARD et HALL. — Über injektionen des Reizleitungssystem und der lymphgefäße des Säugetierherzens. (*Anat. Heften* 1914, LI 359-425.)
- ADAM H. — Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreise beim Warmblüter. (*Arch. f. d. ges. Physiol.* 1906, CXI, 607-619.)
- BAETGE. — Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrakardiographischen Untersuchungen. (*Arch. f. Klin. med.* 1912, C. X., 49.)
- BARKER L.-F. et HIRSCHFELDER A.-D. — The effects of cutting the branch of the His bundle going to the left Ventricle. (*Arch. of. int. med.*, 1909. IV 193-200.)
- BARCOU. — L'électrocardiogramme dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques du cœur, déplacement de l'organe et hypertrophie des ventricules. (*Arch. des mal. du cœur, Paris* 1916, IX, 441-455.)
- BAYLISS et STARLING. — On some points in the innervation of the mammalian heart. (*Journ. of Physiol.*, 1892, XIII 407-418.)
- BEST. — Die Bedeutung pathologischen Glykogengehaltes. (*Zentralbl. f. allg. Pathol. v. pathol. Anat.*, 1907, XVIII 465-473.)
- BICKEL et PAWLOW. — Influence de quelques médicaments cardiaques sur la courbe de l'électrocardiogramme. (*Biochemische Zeitschrift*, t. XLVIII, 28 février 1914.)

- BIGGS. — Investigation of the bundle of His, in rabbits excised hearts perfused with Locke's fluid. (*Brit. med. Journ.*, 1908, I 1419-1420.)
- BISHOP L. — The importance of the adoption of the electrocardiography and orthodiagraphy as routine measures in the management of disorders of the heart. (*Med. rec. New-York*, 1919, xcv, 1, 5, 38.)
- BODEN et NEUKIRCH. — Elektrokardiographische studien am isolierten Säugetier und Menschenherzen bei direkter und indirekter Ableitung. (*Arch. f. d. ges. Physiol. Berl.* 1918, CXXI, 146-191.)
- BOER (S. DE). — L'influence de la vitesse de conduction de l'excitation sur la forme de l'électrocardiogramme ventriculaire. (*Arch. néer. de physiol. La Haye* 1918-1919, III, 7, 46.)
- BOER (S. DE). — Electrocardiogramme de la grenouille et influence des excitations électriques. (*Nederland Tidschrift. V. Geneesk.*, 1915, décembre, p. 2567.)
- BOER (S. DE). — Electrocardiogramme et ses variations. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 avril 1918, I 928-940, II 993-995.)
- BORDET E. — Revue sur l'électrocardiographie au point de vue clinique. (*Arch. d'électr. méd.*, 25 mai 1910, 431.)
- BORDET E. — Le groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme et ses modifications. (*Arch. des mal. du cœur*, juillet 1921.)
- BORUTTAU. — De la signification de l'élévation terminale de l'électrocardiogramme. (*Arch. f. Anal. physiol.* 1915.)
- BRIDGMANN. — Valeur de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque. (*Arch. of. intern. méd.*, mars 1915, 487-500.)
- BULL. — On the simultaneous record of the phono. and electrocardiogram. (*Quart. Journ. exper. physiol.*, 1911, IV, 289-292.)
- BULL, CLERC, PEZZI. — Recherches électrocardiographiques sur l'action de la nicotine. (*Soc. de Biol.*, 25 juin 1914.)

- CALANDRE. — Semeiologia de la onda T del electrocardiograma, (*Archivos de cardiologia y hematologia*, mars 1922, vol. III, n° 3.)
- CAMBY-ROBINSON. — The significiance of abnormalities in the form of the electrocardiogramm. (*Arch. of intern. med.*)
- CAMBY-ROBINSON. — The relation of changes in the form of the ventricular complex of the electrocardiogram to fonctional changes in the Heart. (*Arch. of intern. med.*, 18 : 830, *déc.* 1916.)
- CARTER. — Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo ventricular bundle. (*Arch. of inter. med.*, 1914, XIII, 803-840.)
- CARTER. — Aberrant electrocardiogram associated with sclerosis of the atrioventricular bundle branches and their terminal arborizations. (*Arch. of int. med.*, 1918, septembre, 331.)
- CARTER. — Observations on the occurence of inverted and diphasic waves in lead III of the human electrocardiogram. (*Arch. of intern. med.*, 1919, XXIII, 1-16.)
- CARTER et GREENE. — The electrocardiogram and ventricular preponderance. (*Arch. of intern. med.*, 1919, XXIV 638-644.)
- CLERC et PEZZI. — Le rythme septal du cœur en expérimentation. (*Archives des maladies du cœur*, mars 1920, n° 3.)
- CLUZET et TIXIER. — L'électrocardiogramme pendant l'anesthésie générale chez l'homme. (*Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris 1919, LXXXII 839-840.)
- CLUZET et PETZETAKIS. — Etude électrocardiographique et expérimentale du reflexe oculo-cardiaque. (*Lyon Méd.*, 15 - fév. 1914.)
- CLUZET et PETZETAKIS. — Electrocardiogramme pendant l'anesthésie générale ; modifications importantes provoquées par le chloroforme. (*Lyon Médical*, 25 janvier et 1<sup>er</sup> février 1914.)
- CLUZET et PETZETAKIS. — Etude électrocardiographique expérimentale sur les principaux modes d'anesthésie générale. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXXVI, 17 janv. 1914.)

- CLUZET. — Etude électrocardiographique et radioscopique du cœur des athlètes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, Paris, 8 nov. 1919. — 1.119-1.120.)
- CLUZET. — L'électrocardiogramme chez les blessés. (*Soc. méd. chir. mil. de la XIV<sup>e</sup> rég.*, 20 juin 1916 ; *Lyon Médical*, sept. 1916.)
- CLUZET et REBATTU. — De l'électrocardiogramme dans les arthmies. (*Lyon Médical*, 5 nov. 1911, XVII ; *J. de physiol. et pathol. génér.*, 1912, XIV, 197.)
- CLUZET et REBATTU. — Sur l'étude clinique du cœur par la méthode des électrocardiogrammes. (*Lyon Méd.*, 17 juillet 1910 ; *Bull. soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1910, IX 213 et 220.)
- CLUZET et SARVONAT. — L'électrogramme de l'embryon de poulet. (*J. de phys. et path. génér.*, Paris, 1914-1919.)
- CLUZET et BONNAMOUR. — Etude électrocardiographique de l'arrêt du cœur dans l'électrocution. (*Journal de radiologie et d'électrologie*, déc. 1921, n° 12.)
- COHN A.-E. — Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète passagère avec complexes ventriculaires variant constamment. (*Heart*, vol. V, n° 1, p. 5. — 14913.)
- COHN A.-E. — On the auriculo-nodal junction. (*Heart*, 1909-10, I, 167-176.)
- COHN A.-E. — Observations on injection specimens of the conduction system in ose hearts. (*Heart*, 1912-1913, IV 225-230.)
- COHN A.-E. — Clinical and electrocardiographic studies of the action of digitalis. (*Journ. amer. med. Assoc.*, 1915, LXIV 463.)
- COHN A.-E. et FRASER. — Certain effects of digitalis in the heart. (*Journal Pharmac. and exper. therap.*, 1913-1914, V 512-513.)
- COHN, FRASER et JAMIESON. — The influence of digitalis on the T wave of the human electrocardiogram. (*Journ. exper. med.*, 1915 XXI, 593-604.)
- COHN et KESSEL. — The function of the sino-auricular node. (*Arch. of intern. medec.*, 1911, VII, 226-229.)

- COHN et LEWIS. — The pathology of bundle branch lesions of the heart. (*Proc. New-York pathol. Soc.*, 1914, XIV, 207-216.)
- COHN. — The basis of certain changes in electrocardiogram. (*Boston Medical and surgical journal*, nov. 1917, cl. XXVII 753-756. Discussion 759-761.)
- CREMER. — Démonstration der Aktionströme des menschlichen Herzens Verhendt D. XXIII, *Kongr. f. inn. med.*, 1906, 724.)
- CUSHNY. — Stimulation of the isolated ventricle, with special reference to the development of spontaneous rythm (*Heart*, 1911-1912, III, 257-278.)
- CUSHNY et MATTEWS. — On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. (*Journ. of physiol.*, 1897, XXI, 213-230.)
- CYBULSKI et JURZYCKI. — Changements électrocardiographiques produits par la présence de liquide dans le péricarde. (*Przegl. lek. Krakow*, 1912, LI, 499.)
- DASBACH. — Etude électrocardiographique de l'action de l'acotine sur le cœur. (*Arch. néerland. de Physiol. de l'hom. et des an.*, 1917, II, 229.)
- EIGER. — Die physiologischen Grundlagen der electrocardiographie. (*Arch. f. die ges. physiol. C.*, 21 avril 1913, I 516.)
- EIGER. — Die elektrokardiographie methode ihre Bedeutung und Klinisch anwendung. (*Prag. med. Wochenschr*, 1911, XXXVI, 287, 303 ; *Przegl. Lek. Krakow*, 1911, I, 77, 96.)
- EINTHOVEN. — Ein neues galvanometer. (*Annalen der Physik*, Folge IV, 1903, XII 1.059, et les volumes suivants.)
- EINTHOVEN. — L'enregistrement des bruits du cœur de l'homme à l'aide de galvanomètre à corde. (*Arch. néerland. des Sciences exactes et naturelles*, 1907, série II, XII, 201-411.)
- EINTHOVEN. — Weiteres über das Elektrokardiogramm. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1908, CXXII, 517.)
- EINTHOVEN. — The different forms of the human electrocardiogram and their signification. (*Lancet*, 1912, I, 853.)

- EINTHOVEN. — Über die Deutung des Elektrokardiogramms. (*Arch. für die ges. Physiol.*, 1913, CXLIX, 65-86.)
- EINTHOVEN. — Sur l'explication de l'électrocardiogramme. (*Arch. néerl. des sc. ex. et natur.*, 1914. Sér. 3, II, 109-129.)
- EINTHOVEN. — Analyse de la propagation de la vague d'excitation dans les ventricules de l'homme. (*Arch. of. intern. méd.*, 16 février 1920, p. 146.)
- EINTHOVEN, FAHR et WAART. — Über die Richtung und die manifeste grösse der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. (*Arch. für die ges. Physiol.*, 1913, CL, 275-315.)
- EINTHOVEN et LINT. — Über das normale menschliche Elektrokardiogramm. (*Arch. d. ges. Physiol.*, 1900, LXXXI, 39-160.)
- EINTHOVEN Ph. — L'électrocardiogramme dans les maladies congénitales du cœur. (*Néerl. Tijds. V. Geneesk. Amst.*, 12 déc. 1914.)
- ENGEL. — Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Atrioventricular-bündels. (*Ziegler's Beiträge*, 1910, XLVIII, 499-525.)
- ENGELMANN (T.-W.) — Über das elektrische Verhalten des tätigen Herzens. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1878, XVII, 68.)
- ENGELMANN. — Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung f. den Herz rythmus. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1894, LIX, 309.)
- EPPINGER et STOERK. — Zur klinik des Elektrokardiogramms (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1910, LXXI, 157-164.)
- EPPINGER et ROTHBERGER. — Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungssystems. (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1910, LXX, 1-20.)
- EPPINGER et ROTHBERGER. — Zur analyse des Elektrokardiogramms. (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1909, XXII, 1.091-1.098.)

- EPPINGER et ROTHBERGER. — Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens. *Zentralbl. f. Physiol.*, 1911, xxiv, 1.053.)
- ERNST EGAN. — Sur l'influence de la situation du cœur sur les dimensions des saillies de l'électrocardiogramme. (*Zeitsch. f. Klin. Medizin berl.*, 1, 1914, LXXIX, 5, 6, 544, 547.)
- ESMEIN. — Pathologie des ramifications du faisceau de His. (*Annales de médecine*, VI, 415.)
- EYSTER and MEEK. — The interpretation of the normal electrocardiogram. A critical and experimental study. (*Archiv. of internal. medicine*, 1913, XI, 204.)
- EYSTER and MEEK. — Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart II. Observations on dying mammalian hearts. (*Heart*, 1913-1914, V, 137-140.)
- EYSTER and MEEK. — Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse VI. Conduction of the excitation from the sino-auricular node to the right auricle auriculo-ventricular node. (*Arch. of internal Medicine*, 1916, XVIII, 775-799.)
- EYSTER and MECK. — Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse VII. Sino-ventricular and sino-auricular heart block. (*Arch. of intern. medicine*, 1917, XIX, 117-139.)
- FAHR. — On simultaneous records of the heart sounds and electrocardiogram. (*Heart*, 1912-1913, IV, 147-170.)
- FAHR et WEBER. — De l'origine de l'impulsion cardiaque étudiée par l'électrocardiographie. (*Deut. Arch. f. Klin. Medizin*, 22 juin 1915.)
- FAHR. — L'usage clinique de l'électrocardiographie. *Med. rec.*, New-York, 1917, xci, 565.)
- FAHR. — The clinical application of electrocardiography. (*J. Mich. M. Soc.*, 1918, xvii, 10-18.)
- FAHRENKAMPF. — Klinische und elektrographische Untersuchungen über die Einwirkung der Digitalis und des Strophanthus auf das insuffiziente Herz. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1916, cxx, 1-78.)

- FLACK. — An investigation of the sino-auricular node of the mammalian heart. (*Journ. of physiol.*, 1910, xli, 64-77.)
- FLACK. — L'excision ou l'écrasement du nœud sino-auriculaire et du nœud auriculo-ventriculaire n'arrête pas les pulsations du cœur des mammifères battant dans des conditions normales. (*Arch. internat. d. Physiol.*, 1911, xi, 111-119.)
- FELBERBAUM. — A simplified technic of applying the electrodes in electrocardiography. (*J. Lab. V. Clin. M.*, Saint-Louis, 1918-1919, iv, 497.)
- FERRALIS. — Recherches électrocardiographiques sur un cas de malformation congénitale du cœur droit. (*Policlinico, sez. méd.*, 1915.)
- FRASER. — Modifications de l'électrocardiogramme accompagnant des modifications expérimentales dans le cœur du lapin. (*Journ. expér. méd.*, 1915, sept., xxii, 292-303.)
- FRÉDÉRICQ L. — Recherches sur la circulation et la respiration. La pulsation du cœur chez le chien. (*Archiv. de Biol.*, Paris, 1888, viii, 497-622.)
- FRÉDÉRICQ. — Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau A V. (*Archiv. internat. de physiologie*, 1904, 5 ii, 281-285.)
- FRÉDÉRICQ. — A propos de la découverte du faisceau de His. (*Arch. internat. de physiol.*, 1912, xi, 478-482.)
- FRÉDÉRICQ H. — Essai d'interprétation de l'électrocardiogramme. (*Soc. belge de biologie*, 25 juin et 30 juillet 1921; *Archives intern. de physiologie*, xviii, août-déc. 1921. Voir de Meyer.)
- FRÉDÉRICQ. — L'électrogramme de la secousse provoquée dans le muscle cardiaque isolé du chien. (*Ac. royale de Belgique*, 1909, n° 12.)
- FREY. — Quelques nouveaux résultats de l'électrocardiogramme. (*Munch. méd. Woch.*, 1<sup>er</sup> juin, n° 22.)
- FUNARO. — L'électrocardiogramme chez l'enfant. (*Soc. ital. de Pediatria morgagni*, juin-juillet 1908.)

- GALLAVARDIN. — Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. (*Lyon Médical*, 1914, CXXII, 1-13.)
- GALLAVARDIN. — Altération du complexe ventriculaire électrique au cours des troubles de conductibilité auriculo-ventriculaire (bloc total ou bloc partiel). (*Archives des maladies du cœur*, Paris, 1914, 312-313.)
- GALLAVARDIN. — Accidents vertigineux ou syncopaux liés à l'extrasytostole auriculaire. (*Arch. des mal. du cœur*, 1914, VII, 161-170.)
- GALLAVARDIN. — Phases frustes de la maladie de Stokes-Adams avec simple altération du complexe ventriculaire électrique. (VII<sup>e</sup> Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales, Lyon, 27-31 juillet 1914.)
- GALLAVARDIN. — Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire normal. Enregistrement de la terminaison de l'accès. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1920.)
- Tachycardie ventriculaire terminale greffée sur une tachysystolie auriculaire.
  - Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles rythmiques divers : tachycardie supra-ventriculaire et troubles de la conductibilité. (*Archives des maladies du cœur*, mai 1920.)
  - Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés. A paraître dans les archives des maladies du cœur.
  - De quelques nouvelles méthodes de diagnostic des maladies du cœur : phlébographie, œsophago-cardiographie, électrocardiographie. (*Journal méd. français*, Paris, 1911, X, 99-111.)
- GANTER et ZAHN. — Zür Lokalisation der automatischen kammerzentren. (*Zentrabl. f. Physiol*, 1913, XXVII, 211-213.)
- GIBSON. — On the primitive muscle tissue of the human heart (*Brit. med. Journ.*, 1909, I, 149-150.)

- GOTCH. — Capillary electrometer records of the electrical changes during the natural beat of the frog's heart (Prelimin. communic.) (*Proc. roy. Soc.*, 1907. BLXXIX, 323-328.)
- The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records. (Tortoise and rabbit.) (*Heart*, 1909-1910, I 235-261.)
- GRAVIER. — L'alternance du cœur. (J.-B. Baillière et fils, 1914.)
- Le système de commande du cœur (excitation et conduction). (*Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1920, n° 15.)
- GRÆDEL Théo et GRÆDEL Franz. — La cinématographie radiographique du cœur combinée à l'électrocardiographie. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 17, p. 798.)
- GRÆDEL et MONCKEBERG. — Ein Fall von kongenitaler pulmonalstenose und die sich daraus ergebenden schlusse für die initial zake des electrocardiogrammes. (*Zentralbl. f. Herzkrank*, Wien, 1913, V. 2-10.)
- GUNN. — Ventricular fibrillation in the rat's heart. (*Heart*, 1913-1914. V. 1-4.)
- HALSEY. — A case of ventricular fibrillation. (*Heart*, 1915, VI, 67-76.)
- The digitalized dog's heart as affected by amyl nitrite or atropine, studied electrocardiographically. (*Journ. exper. Med.*, 1917, XXV, 729-754.)
- HARRIS. — Electrocardiographic depression produced by digitalis. (*Lancet*, London, 1918, I, 464.)
- Significance of an inverted T. The first head of cardiogram. (*Lancet*, Lond., 1919, I, 168.)
- HAROLD-PARDEE. — Forme de l'électrocardiogramme, signification diagnostique de ses variations. (*J. of the amer. med. Assoc.*, 25 avril 1914.)
- HEITZ. — Un cas d'arythmie complète permanente évoluant depuis trente-deux ans. (*Archiv. des mal. du cœur*, 1914, VII, 116-122.)
- HEITZ et BORDET. — L'électrocardiogramme dans l'inanition expérimentale. (*Compte rendu Soc. de biol.*, Paris, 6 juin 1914.)

- HERING. — Über Pseudo-Hemisystolie beim Menschen. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1896, XXI, 59-60 et 83-84.)
- Pseudo - hemisystolie und postmortale hemisystolie. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1903, XXXIX, 381-383.)
- Die Überleitungsstörungen des Säugethierherzens. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1906, II, 75-82.)
- Neuere Untersuchungen über die Herztätigkeit. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1905, XXX, 192.)
- Über die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und kammer des Säugethierherzens. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1905, CVII, 95, 107.)
- Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. Dritte Mitteilung. (*Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1906, CXI, 298-299.)
- Über den normalen Ausgangs punkt der Herztätigkeit und seine Aenderung unter pathologischen Umständen. (*München. med. Wochenschr.*, 1909, LVI, I, 841, 843, 845, 848.)
- Experimentelle Studien an Säugetieren über das E kg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1909, CXXVII, 155-171.)
- Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. (*Verhandl. deutsch. pathol. Gesellsch.*, 1910, XIV, 36-64.)
- Experimentelle Studien an Säugethieren über das Ekg. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. V. Therap.*, 1910, VII, 363-378.)
- Über die Finalschwankung (Tazacke) des Vorhofekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1912, CXLIV, 1-6.)
- Über plötzlichen Tod durch Herz kammerflimmern. (*München. med. Wochenschr.*, 1912, LIX, 750-753 et 818-821.)
- HEWLETT. — Digitalis heart-block. (*Journ. amer. med. Assoc.*, 1907, XLVIII, 47-50.)
- The blocking of auricular extrasystoles. (*Journ. amer. med. assoc.*, 1907, XLVIII, 1597.)

- HIRSCHFELDER. — Recent studies upon the ecg and upon the changes in the volume of the heart. (*M. J.*, Saint-Louis, 1911, XVIII, 557.)
- HIS. — Die Tätigkeit des embryonalen herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Crwachsenen. (*Arbeiten aus der mediz. Klinik*, zu Leipzig, 1893, 14-49.)
- HOFFMANN. — Die kritik des elektrokardiogramms (*Verhandl. d. deutsch Kongress. f. inn. Med.*, 1909 ; kongress. xxvi, 614-622.)
- Zur Deutung des elektrokardiogramms. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, cxxxiii, 552-578.)
- Démonstrationen zur Lehre von der form des elektrokardiogramms. (*Verhandl. d. deutsch. Kongress. f. inn. Med.*, kongress, xxviii, 1911.)
- Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man. (*Heart*, 1911-1912, III, 213, 218.)
- Die elektrographie als untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. (*Wiesbaden Verlag von J.-F. Bergmann*, 1914.)
- L'électrocardiogramme du cœur humain découvert. (*Munchen Wochenschr.*, 1908, n° 35.)
- HOKE. — Über das Ekg eines Falles von Situs viscerum inversus totalis. (*Munchen. med. Wochenschr.*, 1911, LVIII, 802.)
- Über las Ekg. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1911, xxxvi, 149-152.)
- HOLTZ AND MONRAD-KROHN. — Contribution to the study of the function of the A.-V. bundle.
- HYDE et SCALAPINE. — Influence of music on electrocardiograms and blood pressure. (*Améric. j. of physiol*, Baltimore, avril 1918.)
- JAMES and WILLIAMS. — The ecg in clinical medicine. (*Americ. Journ. med. Sci.*, 1910, CLX, 644-669.)
- JOSUÉ. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 mai 1919.

- Les localisations cardiaques. (*Trans. internat. Congr. méd.*, London, 1913, section III, 1-105.)
- KAHN. — Beiträge zur Kenntniss des Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1909, CXXVI, 197-224.)
- Weitere Beiträge zur kenntnis des Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1909, CXXIX, 291-328.)
- Über anomale Herz kammer elektrogramme. (*Zentralbl. f. Physiol.*, 1910, XXIV, 728-738.)
- Zeitmessende Versuche an Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXII, 209-232.)
- Die Lage der Herztöne in Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXIII, 597-613.)
- Studien am Phonokardiogramme. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, CXL, 471-490.)
- Elektrokardiogramstudien. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, CXL, 627-649.)
- Das elektrokardiogramm. (*Ergebnisse d. Physiol.*, Wiesbaden, 1914, XIV, 1-252.)
- L'ecg du cheval. (*Arch. f. die ges. Physiol.*, 6 oct. 1913.)
- Veränderung des Ekg bei verschiedenen physiologischen Zuständen. (*Ergeb. Physiol.*, Wiesbaden, 1914, XIV, 98-252.)
- Das Vogel Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, CXXXIII, 597.)
- KAUF. — Über Aenderungen des kammer. Ekg in den letzten Lebenstagen. (*Zentralbl. f. Herz und Gefasskrankheiten.* janvier 1922, n° 1.)
- KEITH et FLACK. — The A. V. bundle of the human heart. (*Lancet*, 1906, II, 359-364.)
- The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. (*J. of an. and phys.*, 1907, XLI, 172.)

KENT. — The structure of the cardiac tissues of the A. V. junction. (*Journ. of physiol.*, 1913, XLVII ; *Proc. physiol. Soc.*, nov. 15, 1913, XVII-XVIII.)

— A neuro muscular mechanism in the heart. (*Trans. internat. Congr. Med.*, London, 1913, section III, 102-108.)

— Observations on the A. V. junction of the mammalian heart. (*Quart. Journ. exper. physiol.*, 1914, VII, 193-195.)

KRAUS, NICOLAI, MEYER. — Prinzipielles und experimentielles über das Ekg. (*Arch. f. die ges. Physiol.* Bonn, 1913, CLX, 97-167.)

KRAUS et NICOLAI. — Über das Ekg unter normale und pathol. Verhältnissen. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1907, XLIV, 765-768 et 811-818.)

— Über die funktionelle solidarität der beiden Herzhälften. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1908, XXXIV, 1-5.)

— Das Ekg des gesunden und kranken Menschen. (Leipzig, 1910.)

KRAUS. — Über die form des Ekg. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1911, XLVIII, 1909-1911, 954.)

KRONECKER and BUSCH. — The propagation of impulses in the rabbit's heart. (*Rep. Britisch Assoc. f. Adv. Sci.* 1899, 895-896.).

LÉVY. — Sudden death under light chloroform anæsthesia. (*Journ. of. physiol.*, 1911, XLII, *Proc. physiol. Soc.*, janv. 21, III-IV.)

— The exciting causes of ventricular fibrillation in animals under chloroform anesthesia. (*Heart*, 1912-1913, IV, 319-78.)

— The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform; with special reference to consecutive ventricular fibrillation. (*Heart*, 1913-1914, V. 299-334.)

— The relation between successive responses of the ventricle to electric stimuli and ventricular fibrillation. (*Journ. of. physiol.*, 1914, XLIX, 54-66.)

- Ventricular fibrillation the cause of death under chloroform. (*Brit. med. Journ.*, 1914, II, 502-503.)
- LEVY and LEWIS. — Heart irregularities, resulting from the inhalation of low percentages of chloroform vapour, and their relationship to ventricular fibrillation. (*Heart*, 1911-1912, III, 99-112.)
- LEWIS. — The mechanism and graphic registration of the heart beat. London, 1920.)
  - The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries. (*Heart*, 1909-1910, I, 98-137.)
  - Paroxysmal tachycardia, the result of ectopic impulse formation. (*Heart*, 1909-1910, I, 262-282.)
  - The pacemaker of the mammalian heart, as ascertained by electrocardiographic curves. (*Journ. of physiol.*, 1910-1911, XLI.)
  - Premature contractions arising in the junctional tissues. (*Quart. Journ. of Med.*, 1911-1912, V, 1-4.)
  - The origin of the electric oscillations and the direction of contraction of the ventricle in instances of complete irregularity of the heart (auricular fibrillation). (*Quart. Journ. of Méd.*, 1911-1912, V, 11-14.)
  - Electrocardiography and its importance in the clinical examination of heart affections. (*Brit. med. Journ.*, 1912, I, 1.421.)
  - Clinical disorders of the heart beat. London, 1912.
  - Clinical electrocardiography. London, 1913.
  - The pmk of the mammalian heart. (*Trans. internat. Congr. Med.*, London, 1913, section III, part. I, 107.)
  - Observations upon ventricular hypertrophy with especial reference to preponderance of one or other chamber. (*Heart*, 1913-1914, V, 367-402.)
  - A first step in the analysis of the dog's ventricular ecg. (*Journ. of Physiol.*, 1915, XLIX; *Proc. physiol. Soc.*, mars 13, 1915, XX-XXI.)

- An analysis of the mammalian levogram. (*Journal of physiol.*, 1915, XLIX.)
  - The origin of the deflexions Q R and S in axial ecg of the dog. (*Journ. of physiol.*, 1915, XLIX; *Proc. physiol. Soc.* July 3, 1915, XLIX.)
  - Lectures on the heart. New-York, 1915.
  - The spread of the excitatory process in the vertebrate heart. Parts I-V (*Philos. trans. roy. Soc.*, 1916, B CCVII, 221-310.)
  - The human ecg : a preliminary investigation of young male adults, to form a basis for pathological study. (*Phil. trans. roy. Soc.*, 1912, CCII B, 351, 376.)
- LEWIS, MEAKINS et WHITE. — The excitatory process in the dog's heart. Part. I The auricles. (*Philos. trans. roy. Soc.*, 1914, BCCV, 375.)
- LEWIS, MEAKINS et WHITE. — The excitatory process in the dog's Part. II. The ventricles. (*Phil. trans. roy. Soc.*, 1915, B CCVI, 181-226.)
- MACKENZIE. — The excitatory and connecting muscular system of the heart (a study in comparative anatomy). (*Trans. internat. Cong. Med.*, London, 1913, section III, Part. I, 121-150.)
- The extrasystole : a contribution to the functional pathology of the primitive cardiac tissue. Part. I. (*Quart. Journ. of Med.*, 1907-1908, I, 131-149. Part. II, 481.)
- MATHEWSON. — Lesions of the branches of the A. V. bundle. (*Heart*, 1912-1913, IV, 385.)
- MEAKINS. — Prolongation of the S T interval of the ventricular complex as shown by the electrocardiograph. (*Arch. of intern. med.*, Chicago, 1919, 15 nov., XXIV, 489-496.)
- MENDELSSOHN. — L'ecg chez l'homme à l'état normal et pathologique. (*Arch. mal. du cœur*, déc. 1908 p. 673.)
- Sur la valeur diagnostique et pronostique de l'ecg dans les maladies du cœur. (*Assoc. fr. pour l'av. des sc.*, Lille, août, 1909.)

- DE MEYER. — L'origine des phases ventriculaires de l'ecg. Note prélim. (*Arch. intern. de physiol.*, vol. xv, fasc. II, 1919, 151.)
- Sur la dualité de la réaction électrique des systèmes musculaires. (Comptes rendus des séances de la *Soc. de biol.* Séance du 28 février, tome LXXXIII, p. 301.)
- Sur la signification des diverses phases de l'ecg. Comm. prélim. (*Bulletin de la Soc. roy. des Sc. méd. et natur. de Bruxelles*, n° 6, 1919.)
- Sur l'interprétation des différentes phases de l'ecg. (*C. r. des séances de la Soc. de Biol.* Séance du 28 février 1920. Tome LXXXIII, p. 308.)
- Note d'électrophysiologie musculaire et cardiaque. (Exp. exéc. en 1914.)
- MEEK et EYSTER. — The course of the wave of negativity which passes over the tortoise heart during the normal beat. (*Amer. J. of physiol.*, 1912, xxxi, 31-46.)
- MEEK AND et EYSTER. — Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. (*Heart* 1913-1914, v, 227; *Amer. Journ. of physiol.*, 1914, xxxiv, 368-383.)
- NICOLAI. — Das ekg bei dextrocardie und anderen Lageveränderungen des Herzens. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1911, XLVIII ü 51-55.)
- NICOLAI et REHFISCH. — Über das Ekg des Hundeherzens bei Reizung des linken und rechten ventrikels, centralbl. f. *Physiol.*, 1908, xxii, n° 2.)
- NICOLAI. — De l'électrocardiographie dans la pratique générale. (*Deut. mediz. Woch.*, 1912-445.)
- OPPENHEIMER. — Nerve fibrils in the sino-auricular node. (*Journ. expér. med.* 1912, xvi, 613.)
- OWEN. — A case of complete transposition of the viscera associated with mitral stenosis. (*Heart*, 1911-1912, III; 113-117.)
- PARDEE. — Concerning the electrodes used in electrocardiography. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1917, XLIV, 80-83.)

- L'électrocardiographie dans le diagnostic des maladies valvulaires du cœur. (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 28 avril 1917.)
- Un signe électrocardiographique d'obstruction d'une artère coronaire. (*Arch. of. internal. Med.*, 15 août 1920, p. 244.)
- PHILLIPS. — Sur les trémulations fibrillaires du cœur du chien. (*Ac. roy. de Belg., Bull. de la cl. des Sc.*, 1903, XLI, 455.)
- Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur du chien. (*Arch. internat. de Physiol.*, 1904-1905, II, 271-280.)
- RATNER. — Das Ekg bei angeborenen Herz fehlen. Berlin 1911, in-8°.
- REHFISCH. — Die experimentellen Grund lagen des Ekg. (*D. med. Wochenschr.* Berlin 1910, n° 21.)
- RÉNON et GÉRAUDEL. — Comment examiner le faisceau de His. (*Trans. internat. Cong. Med.*, London 1913. Section III, 113, 118.)
- ROBINSON. — Ventricular fibrillation in man with cardiac recovery. (*Arch. of intern. med.*, 1917, XX, 725.)
- The significance of abnormalities in the form of the ecg. (*Arch. of intern. med.*, 1919, XXIV, n° 4.)
- The relation of changes in the form of the ventricular complex of the ecg to functional changes in the heart. In id 1916, XVIII, 830.
- De l'usage de l'électrocardiographie dans l'étude du cœur. (*Miss. St. med. assoc. journ.*, oct. 1914, XI, St-Louis, 157.)
- ROBINSON et HERRMANN. — Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relation to coronary occlusion. (*Heart*, vol. VIII, n° I.)
- ROTHBERGER et WINTERBERG. — Über die Beziehungen der Herznerven zur form des Ekg. (*Pflugers. Arch. f. d. ges. physiol.*, Bon, 1910, CXXXV, 506.)
- ROTHBERGER. — Über das Ekg. (*Wiener kl. Woch.*, 1909, n° 13, XXII, 439.)

- ROTHERGER et WINTERBERG. — De la connaissance de l'ecg des extrasystoles ventriculaires. (*Centralbl. f. physiol.*, xxiv, p. 953.)
- Zur diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawara-schen Schenkeln. (*Zentralbl. f. Herzkr.*, 1913, v, 206.)
- Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer extrasystolen mit Hilfe des Ekg. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1913, CLIV, 571.)
- ROSENTHAL. — Report on a case demonstrating pulsus alternans, blocked auricular extrasystolen and aberrant ventricular electric complexes. (*Amer. journ. med. Sci.*, 1911, CXLII, 788.)
- ROTHSCHILD and OPPENHEIMER. — Des modifications de l'ecg dans les altérations myocardiques. (*J. of the amer. ass.*, 11 août 1917.)
- SCHRUMPF. — Die diphasie der T. Welle im Ekg. (*Munch med. Wochens.*, 1917, LXIV, 837.)
- SELENIN. — Zur physikalischen analyse des Ekg. (*Pflügers. Arch.*, 1912, 146.)
- SMITH. — The ligation of coronary arteries with ecg study. (*Arch. of intern. med.*, 1918, xxii, 827.)
- SANDERSON and PAGE. — On the electrical phenomena of the excitatory process in the heart of the frog and of the tortoise, as investigated photographically. (*J. of physiol.*, 1883-1884, IV, 327.)
- SEEMANN. — Ekgstudien am Froschherzen. *Zeitschr. f. Biol.*, 1913, LIX, 53-134.)
- STERIOPOULO. — Ecg dans les maladies du cœur. (*Zeitschr. f. exper. Path. med. Ther.*, 1910, vol. VII, 467.)
- TAWARA. — Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.
- VAQUEZ et BORDET. — Rapport du VII<sup>e</sup> Congr. internat. d'électrol. et de radiol. méd. (Lyon, juillet 1914, p. 49.)

- VAQUEZ. — Sur la signification de l'ecg. (*Compte rendu. Soc. de biol.*, juillet 1911, LXX, 28-30 ; Arythmie, Paris 1911 ; Electrocardiographie, sa technique, ses résultats, p. 112-120.)
- VAQUEZ et DONZELOT. — La valeur clinique de l'électrocardiographie. (*Presse Méd.*, 1<sup>er</sup> déc. 1920, p. 865, n° 88.)
- WALLER. — A demonstration on man of the electromotive changes accompanying the heart's beat. (*J. of Physiol.*, 1887, VIII, 229-234.)
- The electrical action of the human heart. (*Lancet* 1913, I, 1.435 et 1.513.)
- WEDD. — The clinical significance of slight notching of the R. Wave of the ecg. (*Arch. of intern. med. Chic.*, 1919, II, 515.)
- WENCKEBACH. — Discussion of the effects of digitalis on the human heart. (*Br. med. Journ.*, 1910, II, 1.600-1.606.)
- WEISS et JOACHIM. — Rapports des bruits et des souffles cardiaques avec les données de l'ecg. (*D. mediz. Woch.*, 24 nov. 1910, 2.187.)
- WERTHEIMER-SALOMONSON. — L'ecg des embryons de poulet. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 15 sept. 1913.)
- WILSON. — A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the ecg. (*Arch. of inter. med.*, 1915, XVI, 1.008.)
- WILSON et HERRMANN. — An experimental study of incomplete bundle branch block and of the refractory period of the heart of the dog. (*Heart*, vol. VIII, n°s 2 et 3, 1921, p. 229.)
- WILLSON et HERRMANN. — Ventricular hypertrophy. (*Heart*, vol. IX, n°s 2 et 3, 1922, p. 91.)
- WILLIUS. — Arborization block. (*Arch. of intern. med.*, 1919, p. 431.)
- WILLIUS. — Angina pectoris. An electrocardiographic study. (*Arch of intern. med.*, février 1921, n° 2.)
- WYBAUW. — Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'O D. (*Arch. intern. de Physiol.*, 1910, X, 78.)
- YACOEL. — L'électrocardiographie et ses applications cliniques. Paris 1920.
-

# TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                       |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CHAPITRE PREMIER. — Notions anatomiques .....                                                                                         | I   |
| CHAPITRE II. — Notions physiologiques .....                                                                                           | 21  |
| CHAPITRE III. — La méthode électrocardiographique, ses bases physiologiques .....                                                     | 39  |
| CHAPITRE IV. — Le complexe ventriculaire électrique normal .....                                                                      | 51  |
| CHAPITRE V. — Les variations du complexe ventriculaire normal .....                                                                   | 101 |
| CHAPITRE VI. — Le complexe ventriculaire électrique dans les troubles de la conduction .....                                          | 122 |
| CHAPITRE VII. — Les altérations du complexe ventriculaire dans les troubles de l'excitabilité .....                                   | 175 |
| CHAPITRE VIII. — Le complexe ventriculaire électrique dans les diverses cardiopathies (en dehors des troubles de la conduction) ..... | 207 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                                     | 239 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                                   | 245 |

---



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46





